BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

CONGRÈS DE 1913

RAPPORTS

MM. les Drs LANNOIS et JACOD. — **Oreille et Accidents du travail. (Etude médico-légale).**

M. le Dr A. HAUTANT. — **Indications et technique de la trépanation labyrinthique.**

XXIX

Tome ~~XXXIX~~ — Ire Partie

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

—

1913

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

RAPPORTS

OREILLE ET ACCIDENTS DU TRAVAIL

(ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE)

Par les Drs M. LANNOIS et M. JACOD (de Lyon).

La loi du 9 avril 1898, en introduisant en France la doctrine du risque professionnel, a transformé la réglementation des accidents dus au travail. Avant elle, l'employé devait prouver que son patron avait commis une faute; cette démonstration était souvent impossible [1]. Depuis sa promulgation, on admet que le travail expose à certains accidents inévitables. L'ouvrier, même et surtout s'il est adroit, perd la notion du péril qui l'environne et court un risque permanent du fait même qu'il travaille. Ce risque se réalise-t-il, le patron qui recueille le profit du travail doit indemniser la victime : le dommage créé existe comme un fait objectif, causé par une chose inanimée, dont le chef d'industrie est responsable, en dehors de toute idée de

1. 47 0/0 des accidents sont fortuits ou sous la dépendance d'une force majeure; 25 0/0 peuvent être attribués à la faute de l'ouvrier, 20 0/0 à celle du patron (Circulaire du Garde des sceaux du 10 juin 1899).

faute. Cette nouvelle charge du patron rentre dans les frais généraux de son entreprise[1].

D'après le texte légal, il suffit que l'accident survienne « par le fait du travail ou à l'occasion du travail ». Seuls sont exceptés les cas de force majeure et ceux provoqués intentionnellement par l'employé.

Faite et votée un peu à la hâte, incomplète au début, la première rédaction fut remaniée à trois reprises par les lois du 22 mars 1902, du 31 mars 1905 et du 17 avril 1906. Malgré ces retouches, elle resterait encore imprécise s'il n'existait à côté d'elle une sorte de coutume fondée sur la jurisprudence et sanctionnée par la Cour de cassation. Depuis dix ans au moins, les jugements des divers tribunaux ont commenté l'œuvre primitive suivant le même esprit, et lui ont donné par leur accord l'unité qui lui manquait.

Pour nous médecins, l'application de la loi fit apparaître immédiatement l'importance de notre rôle et le peu d'attention qu'on lui avait porté. Détail curieux en effet, dans tous les rapports si touffus, dans les discours les plus documentés qui ont précédé ou accompagné les travaux parlementaires, il n'est pas question du médecin[2]. Nous ne voulons pas parler de la fonction thérapeutique qu'il exerce tout naturellement, mais de son rôle médico-légal. Son intervention est cependant constante et indispensable. Aussi nul d'entre nous ne doit ignorer l'esprit de la loi et les divers actes que lui réclamera un blessé professionnel. Tous, nous devons d'un autre côté être prêts à fournir au juge les consultations ou les expertises qu'il pourra nous demander.

Il existe en France de nombreux Traités pour guider le médecin sur ce terrain nouveau. Excellents pour la plupart,

1. Pour l'étude plus complète de la loi, voir : *Traité élémentaire de Législation industrielle* de PAUL PIC. Paris, Rousseau, 1912.

2. M. VANDAL, *Le Médecin et les Accidents du travail.* (Thèse de droit, Paris, juin 1909).

ils ont tort de ne pas se limiter à une partie de la question et demeurent forcément incomplets. Leur insuffisance apparaît surtout dans le domaine des spécialités. On ne peut, il est vrai, exiger d'un praticien toutes les connaissances nécessaires pour apprécier dès le début ou plus tard une lésion de l'œil ou de l'oreille, mais il est utile que les spécialistes trouvent réunis les divers moyens d'examiner et d'estimer les blessures concernant leur spécialité.

Les oculistes se sont rapidement occupés des accidents du travail atteignant l'œil. Dès 1901, cette question fut l'objet d'un rapport au Congrès français d'ophtalmologie et, depuis, plusieurs précis traitent du même sujet.

Il n'existe encore rien de semblable pour l'otologie. De plus en plus cependant les blessés de l'oreille viendront directement chez l'auriste. D'autre part, les praticiens, dont l'outillage n'est pas suffisant, n'hésiteront pas à confier leurs malades aux spécialistes. Enfin, et ce sera la conclusion pratique de ce travail, il est juste de réclamer que les expertises d'accidents auriculaires soient confiées à des auristes de profession : un expert non spécialisé ne peut ordinairement pas donner une opinion autorisée sur le temps que durera une affection traumatique de l'oreille ou sur le degré d'incapacité permanente qu'elle entraînera.

Nous nous limiterons donc à cette question médico-légale pure. L'examen d'un blessé de l'oreille n'est pas différent de celui des autres malades. D'autre part la simulation et les divers procédés pour la dépister ont fourni le sujet de nombreux articles et monographies auxquels il n'y a rien à ajouter. Sur le reste au contraire on a peu écrit, tout au moins en France; les renseignements sont épars et souvent contradictoires, surtout quand il s'agit d'établir le degré des incapacités.

En face d'un accident du travail, deux sortes de difficultés médico-légales se présentent.

Pendant un certain temps le blessé est en traitement, jusqu'à consolidation juridique ou guérison de sa blessure. L'auriste se trouvera en relations avec la victime, avec le patron ou l'assurance, avec les divers juges. Il aura à fournir des certificats, des consultations, des expertises qui lui donneront de grands ennuis s'il ne connaît pas la marche à suivre. Il convient donc de réunir d'abord tous les *actes médico-légaux* qu'un auriste est appelé à produire à propos d'un accident du travail.

En deuxième lieu, le blessé est consolidé, mais non guéri. Il a droit de ce fait à une rente. Là encore l'auriste est obligé de donner un avis; et son opinion a une grande importance, puisque le juge, ordinairement, en fait la base de son arrêt. Sur quels fondements théoriques le médecin établira-t-il son estimation? En d'autres termes, *quelle est la valeur professionnelle, après l'accident, d'une oreille blessée, et par quel chiffre exprimera-t-on la diminution de capacité ouvrière* qu'entraîne cette lésion auriculaire définitive?

CHAPITRE Ier

Actes médico-légaux.

Ils sont très différents suivant que l'auriste sera : 1° le médecin du blessé; 2° le consultant choisi par le médecin du blessé; 3° le médecin contrôleur du patron; 4° le médecin expert désigné par un juge [1].

1° L'auriste est le médecin du blessé.

Le libre choix étant inscrit dans la loi, il se peut, et cela deviendra plus fréquent par la force des choses, que le

1. Nous nous sommes servis, pour ce chapitre, de l'excellent ouvrage de M. Duchauffour, du *Recueil des documents sur les accidents* réunis par le Ministère du travail et aussi des diverses publications éditées par le *Concours médical*.

blessé vienne directement chez l'otologiste. Ce dernier doit être au courant des démarches que l'ouvrier et le patron doivent faire.

« Tout accident, dit l'article 11, ayant occasionné une » incapacité de travail, doit être déclaré dans les quarante-» huit heures, non compris les dimanches et jours fériés, » par le chef d'entreprise ou ses préposés, au maire de la » commune, qui en dresse procès-verbal et en délivre immé-» diatement récépissé...La déclaration d'accident pourra être » faite dans les mêmes conditions par la victime ou ses repré-» sentants jusqu'à l'expiration de l'année qui suit l'accident. »

Le médecin n'a pas d'acte médico-légal à produire jusqu'au quatrième jour.

« Dans les jours qui suivent l'accident, si la victime n'a » pas repris son travail, le chef d'entreprise doit déposer à » la mairie, qui lui en délivre immédiatement récépissé, un » certificat de médecin indiquant l'état de la victime, les » suites probables de l'accident et l'époque à laquelle il sera » possible d'en connaître le résultat définitif. »

Ainsi les chefs d'entreprise se trouvent libérés du certificat médical pour les accidents légers. En pratique il arrive souvent que le médecin en délivre un dès les premiers jours; dans ce cas, même si l'accident ne dépasse pas les quatre jours réglementaires, ce certificat lui est payé.

Certificat initial. — Il sera fait sur papier libre comme tous les certificats concernant les accidents du travail. Comment l'établir [1] ?

Il doit être rédigé avec d'autant plus de soin qu'il constitue la première pièce importante de la procédure et que plus tard le blessé ou le patron peuvent attaquer le médecin

1. Le certificat initial sommaire est payé 2 francs. S'il est important et descriptif, en cas de blessures multiples, en cas de contusions ou brûlures portant sur l'abdomen, le thorax ou la tête, il est payé 5 francs.

en dommages-intérêts pour préjudice à eux causé s'il était incomplet (art. 1382 Code civil). La loi indique les trois points importants qu'il doit contenir :

a) *L'état de la victime.* — C'est le compte rendu exact de l'examen pratiqué à l'instant même et aussi la constatation des lésions auriculaires antérieures à l'accident s'il en existe. La précision et la concision seront nécessaires; la pratique indique qu'il est inutile et parfois nuisible d'entrer dans de trop grands détails.

b) *Les suites probables de l'accident.* — Il suffira de dire si le blessé peut reprendre de suite son travail ou bien s'il y a lieu de craindre une incapacité temporaire ou permanente. Il est parfois difficile de poser au début un pronostic précis; il vaudra mieux alors indiquer une incapacité temporaire et faire des réserves pour les complications probables ou imprévues.

c) *L'époque à laquelle il sera possible d'en connaître le résultat définitif.* — L'auriste devra donner un certain nombre de jours. Cette approximation n'engage pas d'ailleurs la responsabilité du médecin; il pourra, à l'expiration de la date indiquée par lui, fournir au blessé un ou plusieurs bulletins de prolongation, sans avoir à faire une nouvelle description.

Pour éviter les ennuis d'une omission, plusieurs syndicats ont pris l'initiative de faire imprimer et de vendre des libellés de certificat initial. Voici le modèle donné dans le *Journal officiel* du 22 août 1899 :

Le soussigné (nom et prénom),
docteur en médecine, demeurant à (adresse)
certifie que le nommé (nom et prénoms)
est atteint de (indiquer la nature de la blessure et donner quelques indications sommaires sur l'état de la blessure)
par suite de l'accident survenu le
Cette blessure entraînera probablement (indiquer sommairement les conséquences probables de l'accident)
Il ne sera possible de connaître le résultat définitif de cette blessure que dans *environ.*
Fait à *le* 19 .

Il est souvent utile de l'établir en double pour en posséder un autre si l'original s'égare et pouvoir contrôler plus tard ce qu'on a certifié.

On a reproché à ce certificat initial de violer le secret professionnel[1]. Ce reproche n'est pas fondé à notre avis, si le médecin prend certaines précautions. Il devra d'abord le remettre entre les mains du blessé, lui seul; l'envoyer à l'assurance ou au patron peut être répréhensible. De même si le praticien est amené, dans la rédaction du certificat, à indiquer ce qu'il connaît pour avoir auparavant soigné le blessé, il devra bien en avertir ce dernier, car la divulgation de l'état antérieur peut nuire à la victime. L'ouvrier, renseigné, décidera lui-même s'il doit utiliser ce certificat ou demander au patron l'examen du médecin contrôleur de l'assurance.

Nous insistons sur tous ces détails parce que l'importance du certificat initial est immédiate.

« Dans les vingt-quatre heures, dit en effet l'article 12, » qui suivent son dépôt, la mairie transmet le dossier au juge » de paix du canton où l'accident s'est produit, la déclara- » tion et soit le certificat médical, soit l'attestation qu'il n'a » pas été produit de certificat[2]. »

C'est d'après la teneur de ce certificat que le juge doit garder l'affaire pour lui ou bien faire une enquête et transmettre plus tard le dossier au président du tribunal civil; il la gardera si le médecin n'a parlé que d'incapacité temporaire; en cas contraire, l'affaire ira plus loin.

« Lorsque d'après le certificat médical, ajoute le même

1. J. Vanverts et P. Levallois, *De la confusion des rôles du médecin expert et du médecin traitant dans la loi sur les accidents du travail; incompatibilité de ces rôles.* Paris, Vigot, 1910.

2. Tous les modèles des procès-verbaux et des récépissés précédents, de la transmission des pièces à la justice de paix, ont été établis par le décret du 23 mars 1902. On les trouvera détaillés dans le *Recueil de documents sur les accidents du travail* réunis par le ministère du Travail, nº 1, p. 193 et suiv. Paris, Berger-Levrault, 1 fr. 75.

» article, la blessure paraît devoir entraîner la mort ou une
» incapacité permanente (ou lorsque la victime est décédée),
» le juge de paix, dans les vingt-quatre heures, procède à
» une enquête à l'effet de rechercher : la cause, la nature
» et les circonstances de l'accident; les personnes victimes
» et le lieu où elles se trouvent, le lieu et la date de leur
» naissance; la nature des lésions; les ayants droit pouvant,
» le cas échéant, prétendre à une indemnité, le lieu et la date
» de leur naissance; le salaire quotidien et le salaire annuel
» des victimes. »

L'enquête faite en se servant du certificat initial, le juge de paix, dans les cinq jours suivants, transmettra le dossier au président du tribunal civil, auquel sera remis également plus tard le certificat de consolidation de la blessure, afin qu'il puisse en conciliation déterminer le pourcentage d'incapacité.

Certificat médical final. — Pendant toute la durée du traitement l'auriste médecin du blessé donnera à ce dernier une note simple indiquant qu'il est toujours en traitement, pour lui permettre de toucher sans ennuis son demi-salaire de l'assurance. Il faut savoir que celle-ci refuse parfois le demi-salaire pour diverses raisons, surtout si elle trouve que la période de traitement est trop longue; elle préfère se laisser assigner par l'ouvrier en justice de paix et demande alors au juge une expertise.

Supposons maintenant le traitement fini. Le médecin doit fournir à l'ouvrier un deuxième certificat. Deux cas peuvent se présenter : *a*) le blessé est complètement guéri; *b*) le blessé n'est pas guéri et la thérapeutique ne peut plus avoir d'action sur la blessure, cette dernière étant consolidée, suivant le terme juridique.

a) *Bulletin de guérison.* — Dans le premier cas, il faut délivrer à l'ouvrier un certificat constatant qu'il est guéri et qu'il peut reprendre son travail. Ce bulletin de guérison n'est d'ailleurs pas obligatoire si le malade reprend son

travail de lui-même. Il est destiné au patron et n'est pas rémunéré. Il doit être sommaire et peut être simplement conçu en ces termes :

M. X... paraît guéri et peut reprendre son travail le ...
Fait à le . 19 .

Dans les cas douteux il vaudra mieux ajouter à cette ligne : « bien que la *restitutio ad integrum* ne soit point complète et qu'un nouvel examen soit utile dans quelques semaines pour noter l'absence de complications. » Un ouvrier, en apparence guéri, peut s'apercevoir d'une diminution fonctionnelle après la reprise du travail. Si le certificat de guérison est trop affirmatif, la victime peut être deboutée de sa nouvelle demande en indemnité et réclamer alors à son médecin des dommages-intérêts pour certificat mal rédigé.

b) *Certificat d'incapacité permanente.* — Si le malade n'est pas complètement guéri, il faut lui délivrer un certificat de consolidation. Il sert à préciser les deux points suivants : 1° la date à laquelle remonte la consolidation, la victime ne touchant plus son demi-salaire depuis ce moment-là, mais seulement la rente qui lui sera allouée par le tribunal civil ; 2° l'affirmation que le blessé possède une incapacité permanente.

Il est inutile d'écrire sur le certificat le quantum d'infirmité qu'on allouerait si l'on était expert ; il suffit de l'indiquer de vive voix à l'ouvrier, pour que ce dernier s'en inspire à l'audience de conciliation avec le patron devant le président du tribunal civil.

Plusieurs syndicats ont fait imprimer d'avance des certificats de consolidation. En voici un modèle [1] :

Je, soussigné, etc.,
certifie avoir examiné le
le blessé âgé de demeurant
ouvrier ou employé chez M.

1. Ce certificat est descriptif et donne droit à une indemnité spéciale de 5 francs.

Cet homme, d'après le certificat initial, a subi le

A l'examen du blessé on constate (décrire en détail les phénomènes objectifs se rapportant à l'audition, l'équilibre, et relater les phénomènes subjectifs en laissant au blessé la responsabilité de ceux-ci).

Comme conclusion, M. X... est atteint d'une infirmité qui est actuellement consolidée. Cette infirmité entraîne une incapacité de travail qui est permanente (absolue ou partielle).

La date de consolidation peut être fixée au

Certificat délivré sur papier non timbré en vertu et par application de la loi du 9 avril 1898.

Fait à , le 19 .

Il ne faut pas oublier qu'un pareil certificat peut être demandé à l'auriste par l'ouvrier, en cours de traitement, même lorsque cet auriste n'a pas été jusqu'à présent le médecin traitant. Nous avons vu ce cas plusieurs fois. Le blessé estime qu'il a droit à une incapacité permanente du fait de ses troubles auditifs, alors que le médecin qui l'a traité n'a pas pris ces derniers en considération. Ou bien le traumatisme a été assez grave pour qu'on transporte le malade à l'hôpital immédiatement après le certificat initial; il s'améliore, mais doit mettre en marche à nouveau l'appareil judiciaire. Pour cela il lui faut un certificat constatant la possibilité d'une incapacité permanente. A partir de ce moment, tout se déclenche automatiquement; dès que le certificat d'incapacité permanente a été déposé au greffe de la justice de paix du canton où s'est passé l'accident, le juge de paix doit procéder à l'enquête si elle n'a pas été faite, fixer le salaire de base, se déclarer incompétent, et transmettre au président du tribunal civil, dans les trois jours, une expédition de la décision qu'il a prise (art. 15, § 3).

Le certificat, qu'on peut fournir à l'ouvrier dans ce cas et que ce dernier est tenu alors de payer, sera établi comme le précédent. Si le traitement peut encore modifier la blessure, on ne parlera de la consolidation que pour dire, comme dans le certificat initial, à quelle date on pourra la fixer ultérieurement.

2° L'auriste est le consultant choisi par le médecin du blessé.

Les rapports de l'auriste et du médecin traitant ne sont pas décrits explicitement dans la loi, mais on peut les concevoir d'après le *Tarif Dubief* et la jurisprudence.

Le médecin du blessé désire avoir une ou plusieurs consultations d'un otologiste. Que doit demander celui-ci au premier et que doit-il faire lui-même?

L'article 14 du *Tarif Dubief* dit ceci : « Lorsque, sur l'avis écrit du médecin traitant, le blessé doit s'adresser à un spécialiste.... » Par suite, le médecin du blessé est le seul juge pour décider si un examen otologique est nécessaire : il agit au nom du mandat que lui a confié le blessé. Il n'aura donc pas à attendre ou même à solliciter l'autorisation du patron.

Mais il agira très bien en avertissant le chef d'entreprise (ou l'assurance) de sa détermination de soumettre son malade à l'examen de l'auriste. C'est la seule démarche que ce dernier devra réclamer de son confrère, s'il ne veut pas voir plus tard discuter sa note d'honoraires[1].

Quant à lui-même, il fera bien également d'avertir qu'il soigne l'accidenté, à partir de telle date, sur la demande de tel confrère, pour les mêmes raisons que ci-dessus et pour que le patron puisse le faire contrôler, s'il le désire, comme il en a le droit.

L'otologiste consultant n'a pas de certificat à produire seul. Mais le médecin traitant peut lui demander de signer avec lui un certificat descriptif initial pour donner plus de poids à l'avis d'incapacité temporaire ou permanente qu'il formulera. De même, le certificat de consolidation sera souvent signé par les deux médecins.

1. La jurisprudence, elle aussi, a confirmé cette manière de voir : Justices de paix de Grenoble, 10 janvier 1900; de Charenton, 18 décembre 1907; d'Ivry-sur-Seine, 16 juin 1908; de Noisy-le-Sec, 30 décembre 1908; de Versailles, 6 mars 1909.

3° L'auriste est le médecin du patron (EN L'ESPÈCE, DE L'ASSURANCE).

Il est juste que le chef d'entreprise, dont la responsabilité pécuniaire est engagée, soit à l'abri des dommages que pourrait lui infliger une prolongation injustifiée de traitement. Le patron peut donc choisir, dans les accidents concernant l'oreille, un auriste qu'il chargera de contrôler le blessé et son médecin, et de le renseigner à ce sujet. Les honoraires restent, en toute hypothèse, à la charge du patron.

Quelles sont les attributions de l'auriste en pareil cas, et comment doit-il agir? L'article 4 de la loi dit ceci : « Au » cours du traitement, le chef d'entreprise pourra désigner » au juge de paix un médecin chargé de le renseigner sur » l'état de la victime. Cette désignation, dûment visée par » le juge de paix, donnera audit médecin accès hebdoma- » dairement auprès de la victime, en présence du médecin » traitant, prévenu deux jours à l'avance par lettre recom- » mandée. »

Ce texte précise suffisamment que le médecin ainsi désigné n'a pas le caractère d'un médecin expert, qu'il ne peut s'immiscer dans les soins donnés à l'ouvrier par le médecin de son choix ou l'auriste choisi comme consultant par le médecin traitant. Il ne s'agit pas d'une consultation médicale, mais simplement d'une mission de contrôle pour laquelle l'auriste aura à s'entendre amiablement avec ses confrères [1].

Nous conseillons à l'otologiste d'avertir chaque fois le médecin traitant et de s'entendre amicalement avec lui sur le jour et l'heure qui conviendront le mieux à tous deux. Il sera préférable d'aller si possible au cabinet du confrère traitant.

1. Le prix, d'ailleurs, est de deux visites ou consultations, tandis que la consultation médicale obtient quatre visites.

Si ce dernier laisse le médecin contrôleur aller au domicile du blessé, comme il arrive souvent, en s'en remettant à sa bonne foi, l'otologiste aura grand intérêt, pour éviter le refus d'un ouvrier grincheux, à prendre avec lui : la lettre du patron le désignant; la copie de la lettre convoquant le médecin traitant, avec le talon de la poste pour justifier l'envoi de cette lettre sous pli recommandé. Il s'interdira toute ingérence dans le traitement et toute intimidation volontaire ou involontaire sur l'esprit du blessé.

S'il trouve dans cette visite que la victime est en état de reprendre son travail alors que celle-ci ou son médecin le contestent, il en avertit le chef d'entreprise qui peut, d'après la loi, « requérir du juge de paix, lorsqu'il s'agit d'incapacité temporaire, une expertise médicale qui devra avoir lieu dans les cinq jours ».

A la fin du traitement, le patron (l'assurance en l'espèce) peut demander à un otologiste d'examiner un blessé pour lui faire établir sur un certificat la date probable de la consolidation de la blessure et surtout le degré d'incapacité que pourrait avoir la victime. C'est une sorte d'expertise officieuse ou plutôt de consultation médico-légale, afin d'avoir un chiffre précis à l'audience en conciliation du président du tribunal civil. Là encore, cette consultation, établie sur papier libre, sera à la charge du patron. On pourra prendre pour modèle le certificat descriptif final dont nous avons déjà parlé en ajoutant dans les conclusions le pourcentage de réduction professionnelle.

Enfin, la rente étant définitivement fixée, le chef d'entreprise pourra désigner au président du tribunal un médecin, auriste s'il s'agit de troubles auriculaires, chargé de le renseigner sur l'état de la victime, et cela au cours des trois années pendant lesquelles peut s'exercer l'action en revision. « Cette désignation dûment visée par le président » donnera au dit médecin accès trimestriel auprès de la » victime. Faute par la victime de se prêter à cette visite,

» tout paiement d'arrérages sera suspendu par décision du » président, qui convoquera la victime par simple lettre » recommandée » (art. 19 de la loi).

4° L'auriste est médecin expert.

L'auriste peut être nommé comme expert par tous les juges devant lesquels se présente un accidenté du travail : au début c'est le juge de paix, plus tard c'est le président du tribunal civil, le Tribunal civil, la Cour d'appel, la Cour de cassation. Ces diverses juridictions ne peuvent désigner comme expert ni le médecin traitant ni le médecin patronal (art. 17 de la loi).

1° *Les expertises devant le juge de paix.* — L'otologiste peut être appelé à intervenir dans un certain nombre de cas.

Le premier est celui où l'assurance, même après déclaration du patron et dépôt du certificat initial, refuse de payer le demi-salaire de l'ouvrier en niant qu'il y ait réellement accident du travail, l'affection auriculaire étant pour elle antérieure à l'accident ou bien maladie professionnelle.

En second lieu la loi permet au juge de paix, dans l'article 13, de « désigner un médecin pour examiner le blessé » lorsque le certificat médical (initial) ne lui paraîtra pas suffisant. En réalité, dans ce cas, il ne s'agit pas d'expertise vraie. La circulaire du Garde des sceaux du 24 avril 1903 [1] le spécifie ainsi à propos de ces consultations : « Il n'y a » d'ailleurs lieu à dépôt de rapport d'expert dans le sens » légal du mot que lorsque ce document est classé définiti» vement et séparément dans les minutes du greffe de la » juridiction devant laquelle l'affaire doit être portée. Il ne » saurait en être ainsi d'un rapport fourni au cours d'une

1. *Recueil ministériel* n° 1, p. 218. — La même circulaire recommande d'ailleurs au juge de ne pas faire abus de cette consultation médicale pendant l'enquête.

» enquête dont le dossier doit être transmis au président d'un » tribunal autre que celui de la justice de paix. Lorsqu'il » se fait assister par des experts, le magistrat cantonal » reçoit leur serment et leurs déclarations dans son procès-» verbal. »

N'est également pas un expert, le médecin nommé sur réquisition du juge de paix pour faire le certificat initial quand tous les confrères ont refusé soit à l'ouvrier, soit au patron, d'établir ce certificat. Dans ce cas, le certificat initial sommaire qu'il aura à fournir lui sera payé 8 francs (suivant le tarif du 21 nov. 1893).

L'expertise le plus fréquemment demandée par le juge de paix est celle que requiert de lui le chef d'entreprise; ce dernier peut croire, d'après son médecin, à une incapacité temporaire au lieu d'une permanente ou que la blessure en cours de traitement est déjà guérie. Dans ces deux alternatives, un médecin expert est commis avec mission d'examiner le blessé et d'éclairer le juge [1].

2° *Les expertises devant le président du tribunal civil.* — En théorie il ne devrait pas exister de différence entre les experts commis par le juge de paix et ceux que désignent

1. Voici un exemple d'ordonnance, emprunté à M. G. Brouardel.
Nous, Juge de paix,
Vu les dires des parties, la réquisition de ... mandataire du patron et l'article 13 de la loi du 9 avril 1898;
Attendu qu'il y a contestation sur le caractère des suites de l'accident survenu à M. ...;
Que dans ces circonstances il est nécessaire de recourir aux lumières de l'homme de l'art;
Par ces motifs :
Nommons M. X..., docteur-médecin, demeurant à ..., rue ..., n° ..., expert nommé par nous d'office et dispensé du serment, du consentement des parties, lequel recherchera s'il y a incapacité permanente partielle ou seulement incapacité temporaire, et dans ce dernier cas à quelle époque celle-ci a pris ou prendra fin, dressera de ses opérations un rapport qu'il déposera au greffe de notre justice de paix pour, celui fait et déposé, être par les parties conclu et par nous procédé et statué ce que de droit, et aviserons les parties par lettre du dépôt du dit rapport.

les tribunaux civil, d'appel ou de cassation : les accidents du travail dépendant de la juridiction civile, tout docteur en médecine français devrait pouvoir être nommé expert. En pratique, il n'en est rien. Les magistrats, libres évidemment de choisir le médecin en qui ils ont confiance, exigent de plus en plus les conditions demandées pour la juridiction criminelle. Il arrive que le nombre des médecins choisis est restreint et qu'il existe à ce sujet un véritable privilège. D'autre part, pour les spécialités, l'otologie en particulier, les tribunaux désignent très rarement un spécialiste. Tout expert peut s'adjoindre en principe, il est vrai, un auriste s'il s'agit de troubles auriculaires; en pratique, il le fait plus rarement.

Quoi qu'il en soit, c'est à partir du tribunal civil que le rôle de l'otologiste expert devient très important.

Nous savons que le juge de paix est incompétent dès qu'il peut s'agir d'incapacité permanente. Dans ce cas il transmet l'enquête et les autres pièces au tribunal de l'arrondissement où s'est produit l'accident. Le président du tribunal entre alors en scène, pour essayer de régler cette incapacité permanente. D'après l'article 16, « il convo-
» que la victime ou ses ayants droit, le chef d'entreprise, qui
» peut se faire représenter et, s'il y a assurance, l'assureur...
» En cas d'accord entre les parties, conforme aux prescrip-
» tions de la présente loi, l'indemnité est définitivement
» fixée par l'ordonnance du président qui en donne acte, en
» indiquant, sous peine de nullité, le salaire de base et la
» réduction que l'accident aura fait subir au salaire. »

Ainsi le président est chargé de concilier les parties avant de les adresser au tribunal civil. Il les convoque en une audience spéciale à cet effet. Sa mission est d'éclairer blessé et patron sur leurs droits et sur les chances de succès d'un procès; son expérience lui donne cette autorité nécessaire, et de fait beaucoup d'accidents sont définitivement réglés dans la séance de conciliation.

Le plus souvent, la première convocation, dans les cinq jours qui suivent la réception du dossier, trouve l'ouvrier en traitement et parfois incapable de comparaître. C'est dans une audience ultérieure que le président pourra mettre d'accord les parties.

Elles s'accordent facilement pour les petites réductions permettant de racheter la rente par un capital, mais pour les grandes et surtout les moyennes invalidités, l'entente n'est pas aussi aisée. L'ouvrier, d'une part, possède des certificats médicaux personnels constatant son incapacité, l'assurance, de l'autre, soutient que le blessé est moins atteint qu'il ne le croit. Il est difficile au magistrat d'avoir un avis personnel sans recourir à un médecin.

Parfois, le président tâche d'avoir une consultation entre le médecin du blessé et celui du patron et de provoquer ainsi une expertise officieuse pour ainsi dire; cette façon rapide et économique de procéder peut aboutir.

Mais s'il prévoit qu'il n'y aura pas d'entente entre les deux médecins, force lui est de proposer une expertise régulière. La modification apportée par la loi du 31 mars 1905 le permet au président qui « peut, du consentement » des parties, commettre un expert dont le rapport doit être » déposé dans le délai de huitaine ». Cet expert est dispensé du serment; il est averti par une ordonnance du magistrat remise par le greffe. Rarement, l'une des parties refuse cette nomination.

Ces expertises présentent de grands avantages, car le renvoi de l'affaire au tribunal civil retarde considérablement sa terminaison. Même, d'après M. Duchauffour [1], comme la nouvelle loi de 1905 a modifié le pouvoir de juridiction gracieuse qu'avait le président pour lui donner une mission contentieuse (dans l'espèce fixer à l'ouvrier une provision inférieure au demi-salaire), ce magistrat de con-

1. A. Duchauffour, *Les Accidents du travail*, Manuel de conciliation, 2e éd., p. 332.

ciliation est autorisé de ce fait à ordonner d'office une expertise sans le consentement des deux parties [1].

Quoi qu'il en soit, lorsque ces dernières sont en désaccord, le dossier de l'affaire est transmis au tribunal civil. Lorsqu'il y a eu expertise, le rapport de l'expert, enregistré lors de son dépôt, est transmis avec le dossier. En attendant la décision du tribunal, le blessé peut recevoir du président « par l'ordonnance de renvoi et sans appel » soit son indemnité de demi-salaire, soit une provision inférieure au demi-salaire.

3° *Les expertises devant le tribunal civil.* — Ce tribunal peut recourir à une expertise chaque fois qu'il le juge utile. Habituellement il ne le fait que si le précédent expert, nommé à la conciliation, avait conclu que le blessé n'était pas encore consolidé à ce moment-là et avait rejeté toute décision vers une époque ultérieure.

Il nomme un expert, alors dispensé du serment, ou bien trois experts, qui ne sont dispensés de ce serment que du consentement des parties.

4° *Les expertises devant la Cour d'appel et la Cour de cassation.* — Les jugements rendus en vertu de la loi de 1898 sont susceptibles d'appel dans les quinze ou trente jours qui suivent. La Cour statuera d'urgence dans le mois d'appel. Les parties pourront se pourvoir en cassation (art. 17).

Les deux Cours peuvent nommer chacune un ou plusieurs otologistes pour les éclairer, surtout si les expertises précédentes sont contradictoires.

5° *Les expertises pendant la revision.* — « La demande » en revision, dit l'article 19, fondée sur une aggravation » ou une atténuation de l'infirmité de la victime ou son décès » par suite des conséquences de l'accident est ouverte pen-

1. La Cour de Paris (arrêt du 31 octobre 1903) avait soutenu la même opinion.

» dant trois ans. » Il suffit d'une simple déclaration au greffe du tribunal civil pour que le président du tribunal en soit saisi. La procédure est la même que pour une affaire immédiate, c'est-à-dire que les parties viennent en conciliation puis sont renvoyées au tribunal civil, s'il n'y a pas eu accord.

Là encore l'otologiste peut être désigné comme expert.

5° Du rapport d'expert.

Dans toutes les expertises confiées par le juge de paix, le rapport sera simple. Le médecin bornera son examen à ce que lui demande le magistrat et répondra dans ses conclusions de façon très concise aux diverses questions posées. Son rapport sera pour ainsi dire calqué sur l'ordonnance du juge de paix. Ordinairement il est dispensé du serment, du consentement des parties.

Dans les autres expertises, la procédure est un peu plus compliquée, et le rapport de l'expert est tellement important qu'il nous semble utile de fournir à son sujet quelques renseignements détaillés.

a) Données générales. — On sait que tout médecin est absolument libre de refuser l'expertise; s'il accepte la prestation de serment, il s'engage complètement. D'autre part, les experts nommés d'office peuvent être récusés par les parties, mais cette récusation doit être demandée dans les trois jours qui suivent la nomination.

Le médecin connaît sa désignation par l'avoué de la partie la plus diligente, qui lui envoie expédition ou copie du jugement le désignant. Le même avoué lui indique en même temps tous les jours où il pourra prêter serment et le prie de choisir entre ces jours et de s'entendre à ce sujet avec les autres confrères désignés.

S'il y a prestation de serment, les trois médecins indi-

quent à ce moment la date d'ouverture de l'expertise. S'il n'y a pas prestation, le médecin avertit l'avoué qui convoque l'ouvrier son client et fait sommation à la partie adverse de se présenter ou se faire représenter, si bon lui semble.

S'il n'y a pas de délai dans le jugement, l'expert devra pourtant ne pas tarder, car il peut être assigné, s'il tarde trop, à trois jours francs devant le tribunal (art. 320 du Code de procédure civile).

b) PLAN DU RAPPORT. — La loi n'impose aucune forme aux rapports médicaux. Il est bon toutefois d'observer quelques règles qui permettront d'avoir plus d'ordre et de clarté. C'est ainsi qu'il vaut mieux le diviser en un certain nombre de parties distinctes : le préambule, l'exposition des faits, l'état actuel du blessé, la discussion, les conclusions.

1° *Préambule.* — C'est le début habituel de tous les rapports. En voici un exemple.

Je, soussigné (nom, prénoms, qualités, domicile),
commis par (magistrat ou tribunal) *en date du...*
à l'effet de (c'est ici qu'il faut transcrire tout au long entre guillemets le passage du jugement qui contient les questions, sans en omettre une seule)
serment préalablement prêté le ..... (ou dispensé du serment)
ai procédé le (date et lieu) *à l'examen du blessé .....*
ai recueilli les renseignements et fait les constatations suivantes :

2° *Historique des faits.* — C'est le rappel des circonstances de l'accident, des lésions, de leurs suites, du traitement suivi. Si l'exposé résulte des déclarations du blessé, il vaut mieux l'indiquer. Il sera préférable de s'appuyer sur des certificats ou rapports antérieurs de confrères, pour préciser les renseignements.

3° *Etat actuel du blessé.* — L'auriste devra distinguer entre les phénomènes subjectifs peu contrôlables et les

phénomènes objectifs : les bourdonnements passent bien après l'acoumétrie, les vertiges doivent céder la place à la recherche du déséquilibre et du nystagmus par toutes les épreuves classiques. L'examen du tympan et du conduit externe, s'il y a lieu, terminera cette description.

Ne pas oublier, dans certains cas, l'examen somatique et celui des urines.

4° *Discussion du diagnostic et du pronostic.* — C'est la discussion motivée de l'incapacité ; c'est, en somme, la réponse aux questions posées dans le jugement. Le tribunal ne demande pas de diagnostic vrai, mais il vaut mieux le faire, en évitant les termes techniques. Également l'expert devra indiquer si la blessure est la conséquence directe de l'accident, si les soins ont été suivis régulièrement par l'ouvrier et quel est l'avenir de l'accident. Pour la consolidation, on la fixe ordinairement au jour du dernier examen ; s'il n'y a pas encore de consolidation, le dire et fixer une date approximative pour un nouvel examen. Ne pas oublier d'ajouter si l'incapacité est susceptible d'amélioration ; on sait combien les vertiges peuvent s'atténuer ; il est utile de le dire afin de permettre facilement la revision.

Enfin, l'incapacité permanente établie, il reste à en établir le pourcentage. Le juge peut ne pas suivre l'avis de l'expert à ce sujet, mais en réalité il le suit presque toujours. Le médecin devra donc connaître la jurisprudence parue sur de semblables dommages. C'est là pour l'auriste le point le plus délicat et nous allons voir plus loin combien l'évaluation des troubles auditifs est peu fixée.

5° *Conclusions.* — Elles seront numérotées et bien détachées, d'après les questions posées par le tribunal. Il n'est pas indispensable d'indiquer si les conclusions ont été votées à l'unanimité ou à la majorité des experts. On pourra fixer ensuite le nombre de vacations et le coût de l'expertise.

Enfin le rapport sera daté et signé (les chiffres en toutes

lettres). L'indication du jour et du lieu de la rédaction du rapport est prescrite, à peine de nullité.

L'expert n'a pas à faire enregistrer son rapport. Il le déposera au greffe du tribunal; le greffe fera enregistrer.

Chapitre II

Évaluation du dommage pour les accidents du travail concernant l'oreille.

Si le législateur, en France, a rendu le chef d'entreprise responsable de plein droit dans les accidents professionnels, il a tenu, par une sorte de transaction, à réduire l'indemnité certaine que touchera le blessé. Il l'a établie, à forfait, toujours inférieure à la réparation totale du préjudice causé, en prenant pour base le salaire de la victime et en considérant les trois cas suivants :

1° L'accident est suivi de mort. On sert alors une rente à la veuve et aux enfants, rente qui ne varie jamais.

2° Le blessé retrouve intacte, après un temps plus ou moins long, l'aptitude au travail dont il était doué avant l'accident. Il en a éprouvé une incapacité temporaire. Il aura pour cela « une indemnité journalière égale à la moitié » du salaire touché au moment de l'accident, si l'incapacité » de travail a duré plus de quatre jours et à partir du cin» quième jour » (art. 3).

3° Le blessé garde après l'accident une diminution de sa valeur professionnelle. Il en a conservé une incapacité permanente, absolue ou partielle. On lui versera une pension égale aux deux tiers de son salaire, si l'invalidité est absolue, à la moitié seulement de la réduction que l'accident aura fait subir au salaire, si l'incapacité est partielle.

On le voit, le législateur a divisé les accidents en trois catégories, mais il n'a pas spécifié dans quelle classe devait

rentrer tel ou tel accident. Pour les blessures mortelles, il suffit d'établir les relations entre l'accident et la mort. Pour les autres, le juge, déclaré seul compétent, se trouve en face de difficultés continuelles. Il a en effet à décider combien durera la période de soins et d'incapacité temporaire et si l'incapacité restera vraiment temporaire; à déterminer si la blessure, non guérie mais consolidée, donnera une invalidité absolue ou une diminution partielle; enfin, à estimer le pourcentage de cette incapacité partielle.

Bien que la responsabilité du juge apparaisse considérable, les législateurs n'ont pas voulu la limiter et imposer un chiffre fixe pour chaque blessure. Les discussions qui ont eu lieu à ce sujet, soit au Sénat, soit à la Chambre, sont intéressantes à lire en détail pour voir combien possèdent d'arguments impressionnants les deux opinions contradictoires : fixer à l'avance par loi ou décret des coefficients de préjudice pour les dommages bien définis et taxer les autres par voie d'assimilation [1]; ne pas tarifer un accident, parce que le même accident n'a pas la même conséquence dans deux industries différentes. Cette dernière opinion a prévalu en France : plus juste en principe, elle soulève en pratique de nombreuses difficultés.

Pour arriver à les vaincre, c'est-à-dire pour fixer le dommage dans chaque affaire suivant l'esprit de la loi et les éléments de la cause présente, il a fallu passer par une longue période de tâtonnements. Pendant cinq ou six ans, jusqu'en 1904, on vit taxer les accidents de façon excessivement variable par les divers tribunaux. Peu à peu, la jurisprudence introduisit des observations et des jugements, sensiblement identiques les uns aux autres, qui ont unifié, pour ainsi dire, les estimations pour une même bles-

1. Discours de M. Blavier (séance du Sénat du 12 février 1890), de M. Dron (séance de la Chambre du 5 juin 1893). Rapports de MM. Marestaing et Jourdain au Congrès international des accidents du travail, Paris, 1889.

sure. Ainsi, suivant la méthode expérimentale, on arriva, de cas particuliers, à certaines données générales qui purent servir de bases d'appréciation.

Actuellement, on est parvenu, pour les affections médicales ou chirurgicales générales, à une évaluation à peu près exacte des lésions professionnelles. Il en est de même en spécialité pour les blessures oculaires. Par contre, rien ou presque rien n'existe, du moins en France, pour les accidents du travail concernant l'oreille.

Quelles sont les causes de cet oubli? On pourrait croire à l'extrême rareté des lésions auriculaires accidentelles. En réalité, ces blessures sont assez fréquentes. Ropke les évalue à 1,24 0/0 des accidents. En nous renseignant auprès de plusieurs confrères exerçant dans les quartiers ouvriers et spécialisés, par la force des choses, dans le domaine des accidents professionnels, nous avons appris qu'on voyait environ 5 à 6 blessés auriculaires pour 500 à 600 accidents. Nous pouvons donc prendre 1 0/0 comme moyenne des blessures atteignant l'oreille.

Nous avons appris en même temps pourquoi les accidentés sont très rarement soignés et expertisés pour leur oreille.

La plupart du temps la lésion de l'oreille n'est pas seule; elle accompagne un grand traumatisme cranien avec commotion cérébrale ou un traumatisme grave de la face, des membres supérieurs ou inférieurs. Le médecin et à plus forte raison le malade songent d'abord au plus important; l'oreille guérit ou se consolide toute seule. Également après consolidation, on évalue surtout les impotences fonctionnelles des membres et les symptômes cérébraux attribués à la commotion cérébrale, l'incapacité due à l'oreille n'est pas comptée en surplus.

D'un autre côté, quand les lésions de l'oreille demeurent isolées, elles sont parfois légères et incommodent peu le malade, insouciant de son audition diminuée. On sait combien d'ordinaire les demi-sourds et les otorrhéiques

s'inquiètent peu de leur affection. Il en est de même pour les accidentés : l'ouvrier ne se sent pas atteint dans son état général; il délaisse tout traitement et reprend son travail. Il s'aperçoit plus tard de son infirmité, lorsque les troubles se sont progressivement accentués; mais à ce moment on peut difficilement affirmer la relation entre l'accident et l'affection auriculaire.

Enfin dans les quelques cas où la lésion isolée de l'oreille donne à l'ouvrier un sujet d'inquiétude, il est rare que l'affaire vienne jusqu'au jugement du tribunal civil. Le juge de paix l'arrête parfois en déclarant que l'incapacité est seulement temporaire. Le président du tribunal surtout concilie le patron et l'ouvrier qui désire souvent avoir une rente rachetable par un capital. Or, les jugements et ordonnances de ces magistrats sont classés soigneusement dans les greffes, mais n'en sortent pas.

Pour toutes ces raisons, on trouve en France peu de documents de première main. Pour en tirer quelques indications précises, nous allons tout d'abord les réunir et les comparer entre eux. Les lois étrangères et surtout celles de l'Allemagne, l'Autriche, la Belgique, l'Italie, mises en vigueur avant la nôtre, nous fourniront ensuite plus ample moisson de renseignements.

A. Accidents du travail concernant l'oreille en France.

Nous possédons deux sources de documentation : les thèses, articles ou précis médicaux traitant des accidents du travail; les recueils de jugements rendus sur la question qui nous intéresse.

1. Thèses et Précis médicaux

Ils ne nous fournissent presque aucun renseignement. Quelques-uns, fort complets pour les autres accidents, ne

parlent pas des traumatismes auriculaires. Nous les laisserons de côté [1].

Parmi les autres, la plupart se contentent de copier les pourcentages étrangers, antérieurs à la loi française, ou les estimations françaises de MM. Duchauffour et Desouches. Le précis de Ollive et Le Meignen [2] adopte pour la surdité unilatérale le chiffre autrichien de 5 0/0 et italien de 10 0/0 comme minimum et maximum; pour la surdité bilatérale complète, les chiffres de Becker. 50 0/0, de la loi italienne; 40 0/0; de l'Autriche, entre 30 et 40 0/0 suivant les professions.

Pour Ch. Rémy [3], une oreille au point de vue auditif, vaut 0 à 10 0/0; deux oreilles, 10 à 50 0/0.

Vibert [4] reproduit les tableaux d'évaluation de Duchauf-

1. E. Ramé, *Étude au point de vue médical de la loi du 9 avril 1898.* Th. de méd., Paris, 1900-1901.

H. Constan, *De la simulation et de l'évaluation des infirmités dans les accidents du travail.* Th. de méd., Montpellier, 1901-1902.

L. Lesage et M. Mabire. *Loi du 9 avril 1898. Taux des rentes allouées en matière d'infirmités permanentes.* Paris, Fontemoing, 1902.

Golebiewsky et P. Riche, *Atlas manuel de médecine et de chirurgie des accidents.* J. Baillière, Paris, 1903.

Thoinot, *Les Accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique.* Doin, Paris, 1904.

G. Brouardel, *Les Accidents du travail.* Paris, J. Baillière, 1908. (Actualités médicales.)

Ch. Perier, *Accidentés; médecins; assureurs.* Paris, Asselin, 1912.

Sur l'estimation de l'invalidité après les accidents du travail (Rapport au Congrès international des Accidents du travail, VIIe session, Vienne, sept. 1905).

A. Castex, *La Médecine légale dans les affections de l'oreille : Annales d'hygiène pub. et de méd. légale*, 1897, t. XXXVIII, p. 18; — *Bulletin de la Société française d'Otologie*, 1897. — *Maladies du larynx, du nez et des oreilles.* Paris, Baillière, 1907, p. 1144.

2. G. Ollive, H. Le Meignen, E. Aubineau, *Les Accidents du travail: médecine légale, jurisprudence.* Paris, De Rudeval, 1904, p. 487 et 488.

3. Ch. Rémy, *L'Évaluation des incapacités permanentes basées sur la physiologie des fonctions ouvrières des diverses parties du corps.* Paris, Vigot, 1906, p. 140.

4. C. Vibert, *Les Accidents du travail; étude clinique et médico-légale des affections internes produites par ces accidents*, p. 473.

four pour la surdité et les vertiges survenus à la suite des traumatismes craniens; ces vertiges, pour lui, finissent presque toujours par disparaître quand ils sont isolés. Leur durée varie de quelques semaines à quelques mois.

Aug. Pasquier [1] et Mousson-Lanauze [2], dans leurs thèses, réunissent les évaluations de Duchauffour. Il en est de même de Forgue et Jeanbrau [3] dans leur traité.

Dorison [4], pour répliquer à un article de Berruyer, rapporte les estimations précédentes et conclut à 5 0/0 pour la perte unilatérale d'ouïe, à 30-50 0/0 pour la surdité bilatérale. Berruyer [5] avait estimé la perte totale d'une oreille à 20-30 0/0, en se basant sur l'évaluation de la perte d'un œil.

Philip [6], à la fin de l'article qu'il consacre aux lésions de l'oreille chez les tubistes, dit seulement qu'on doit assigner à une affection labyrinthique ainsi produite une rente de 50 0/0 si la surdité persiste totale et bilatérale, et qu'on doit considérer comme incapacité permanente absolue la persistance de vertige de Ménière.

L'un de nous [7] et son élève, V. Girod, dans sa thèse [8], font

1. Aug. Pasquier, *Des Traumatismes de l'oreille dans les accidents du travail.* Th. de méd., Paris, 1905-1906.

2. J. B. Mousson-Lanauze, *A propos de la loi sur les accidents du travail. Le médecin et l'incapacité permanente partielle.* Th. de méd., Paris, 1901-1902.

3. Forgue et Jeanbrau, *Guide pratique du médecin dans les accidents du travail.* 2e édit., Paris, 1909, p. 422.

4. Dorison, Réplique à l'article du Dr Berruyer sur les troubles de l'audition. A propos du pour cent (*Bulletin médico-chirurgical des accidents du travail,* 5 nov. 1909).

5. Berruyer, *La Médecine des accidents du travail,* avril 1909. Nous n'avons pu nous procurer cet article. — Il en est de même d'un article du Dr Matha paru dans la *Revue Clinique* du Dr Coureménos (1er sept. 1906).

6. M. Philip, Des accidents auriculaires chez les travailleurs de caissons (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.,* août 1907, p. 151).

7. M. Lannois, L'Oreille et les accidents du travail (*Archiv. d'anthropologie criminelle et de méd. légale,* 15 mai 1911).

8. V. Girod, *L'Oreille et les accidents du travail.* Th. de méd., Lyon, 1911-1912.

intervenir la réduction unilatérale de l'audition pour un chiffre de 4 à 8 0/0 et évaluent la diminution de l'état d'équilibre à 15-20 0/0 quand le déséquilibre est léger, à 60-80 0/0, y compris la surdité, quand le déséquilibre est intense.

Enfin Imbert et Oddo [1], s'appuient surtout sur les estimations étrangères pour donner les chiffres suivants qu'ils adoptent : pour la perte du pavillon, 1 1/2 0/0 (tribunal de la Seine); pour les otorrhées chroniques, 16 à 50 0/0 (Wiener Schema); pour les surdités unilatérales, légère, 0; moyenne, 8 à 10 0/0; complète, 10 à 15 0/0; pour les surdités bilatérales sérieuses, 10 à 15 0/0; complètes, 50 0/0; pour la surdité moyenne d'un côté, complète de l'autre, 25 à 30 0/0. Ils ne parlent pas des vertiges.

2° Recueils de jugements ou jugements isolés.

En présence des renseignements incomplets que nous donnait la bibliographie française, nous avions espéré trouver un nombre suffisant de jugements pour nous baser sur eux et donner quelques indications plus rationnelles. Notre espoir a été complètement déçu. Nous avons vu pourquoi les blessés de l'oreille n'allaient que rarement au delà des tribunaux de première instance. Quant aux grands recueils de jugements si compliqués et si touffus que leur lecture est un travail ingrat, ils n'ont été pour nous qu'un sujet d'ennui et ne nous ont rien livré d'utile. Cela se comprend un peu. Ces recueils sont faits pour des juristes et non des médecins; ce qui intéresse ceux-là, c'est de savoir si tel accident ou telle industrie est sous le domaine de la loi et si le dommage doit être réparé; l'estimation de ce dommage leur importe moins.

Nous avons parcouru ainsi le *Recueil de Sirey*, le *Recueil*

1. L. Imbert, C. Oddo, E. Chavernac, *Accidents du travail. Guide pour l'évaluation des incapacités.* Paris, Masson, 1913.

chronologique de Dalloz, le *Recueil spécial des accidents du travail* de Villetard et Prunières, enfin les quatorze volumes de jurisprudence publiés par les soins du Ministère du travail. Voici les cinq jugements que nous avons trouvés et qui, souvent, ne donnent ni l'âge, ni la profession du blessé. Dans la plupart également, l'estimation de l'oreille est réunie à celle des autres dommages :

1° Profession non indiquée. — Surdité bilatérale presque complète. Maux de tête, vertiges, pression intellectuelle, diminution de la mémoire, ne peut se livrer à aucun travail. 75 % [1]

2° Profession non indiquée. — Diminution de l'acuité auditive et n'a retrouvé que dans une faible mesure la faculté de parler, de lire, d'écrire. A conservé la marche et les mouvements et peut encore gagner sa vie. . . . . 80 % [2]

3° Profession non indiquée. — Fracture du rocher et du tympan. Surdité droite complète. A cause de l'inertie volontaire de l'ouvrier à se traiter la rente est abaissée à. . . 20 % [3]

4° Profession non indiquée. — Surdité du côté droit avec affaiblissement du côté droit. . . . . 25 % [4]

5° Profession non indiquée. — Diminution considérable de l'ouïe à gauche avec audition antérieurement un peu diminuée à droite. 12 % [5]

Nous avons, d'autre part, trouvé plusieurs autres jugements dans le livre précieux que vient de faire paraître M. Zeys[6]. Nous les avons classés suivant les troubles auditifs qu'ils évaluent.

1° *Oreille externe :*

a) Plaie contuse derrière l'oreille gauche; disparition des signes d'hystéro-neurasthénie . . . . 5 % [7]

1. *Recueil de documents sur les accidents du travail* réunis par le Ministère du travail. Paris, Berger-Levrault, n° 9, Jurisprudence, III, nov. 1903, p. 88.
2. *Id.*, n° 9, p. 125.
3. *Id.*, n° 9, p. 250.
4. *Recueil spécial des accidents du travail*, par VILLETARD LE PRUNIÈRES et CH. RÉMY, t. I, p. 351 (arrêt de la Cour d'Aix, 2 mars 1901).
5. *Id.*, t. XI, p. 254 (arrêt de la Cour d'appel de Paris, 11 juill. 1910).
6. P. ZEYS, *La valeur du corps humain devant les tribunaux et les lois sur les accidents du travail en France.* Paris, 1912.
7. Arrêt de la Cour d'Amiens, 25 juillet 1907.

b) Très légère déformation de l'oreille gauche sans importance fonctionnelle. 0 % [1]

2° *Surdité :*

a) Diminution unilatérale de l'ouïe; perforation de l'oreille gauche par une explosion. Chez un mécanicien. . . . 10 % [2]
b) Perte de l'ouïe de l'oreille gauche et perte de l'œil gauche. Sculpteur. . . . . 66 % [3]
c) Surdité. Mais due à la mauvaise volonté de l'ouvrier pour se soigner . . . . 0 % [4]

3° *Surdité avec complications :*

a) Surdité unilatérale droite par chute, avec paralysie faciale et affection oculaire. Chez un contremaître. . . 50 % [5]
b) Diminution de l'ouïe à droite. Avec ankylose du bras droit et de plusieurs doigts de la main gauche; troubles de la vision. Chez un électricien. . . . . 100 % [6]
c) Surdité complète avec graves troubles cérébraux, incertitude dans la marche et impossibilité de faire autre chose que des travaux insignifiants . . . . 90 % [7]

4° *Surdité et vertiges :*

a) Surdité et vertiges rendant tout travail impossible à un roulier. . . . . 100 % [8]

5° *Vertiges :*

a) Chute avec commotion cérébrale chez un couvreur. Vertiges et éblouissements quand le blessé essaie de monter à une petite hauteur. . . . . 50 % [9]

A côté de ces jugements divers nous possédons trois autres documents précieux, différant des précédents par

1. Jugement du tribunal de Senlis, 25 juillet 1911.
2. *Id.*, 18 décembre 1907.
3. *Journal des audiences de la Cour d'Amiens*, 1902, p. 189 (arrêt du 6 juin 1902).
4. Jugement du tribunal de la Seine, 6 juin 1908.
5. *Moniteur judiciaire de Lyon*, 15 déc. 1902 (jugement du tribunal d'Avranches du 5 déc. 1902).
6. *Jurisprudence de la Cour d'appel de Douai*, 1902, p. 124 (arrêt du 4 mars 1902).
7. *Journal des Arrêts de la Cour d'appel de Bordeaux*, 1910, I, p. 85 (arrêt du 1er déc. 1909).
8. *Id.*, 1908, I, p. 194 (arrêt du 30 oct. 1907).
9. Jugement du tribunal de Senlis, 21 février 1906.

la façon de concevoir les incapacités: les deux tableaux de conciliation de M. Duchauffour [1-2], les données fournies par M. Desouches [3], avoué au tribunal de la Seine.

Les premiers, comme le dit leur auteur, ont des estimations ordinairement supérieures à celles des tribunaux, parce qu'il s'est agi très souvent de concilier le plus vite possible les parties. Malgré cela ils nous sont utiles. Nous regrettons seulement qu'il ne s'y trouve pas davantage d'évaluations sur les troubles auditifs.

Dans son premier article, au chapitre : tête et colonne vertébrale, il donne les cas suivants :

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
1. Surdité d'une oreille et gêne d'une épaule. . .	Cocher. . . .	40 %		
2. Surdité d'une oreille . .	Charpentier .	6 %	70 fr.	1,000 fr.
3. Perte d'une partie de l'ouïe des deux oreilles.	Démolisseur .	6 1/2 %	74 fr.	1,000 fr.
4. Demi-surdité d'une or^lle .	Maçon. . . .	8 1/2 %	76 fr.	1,000 fr.
5. Perte du pavillon d'une oreille	Charretier . .	1 1/2 %	10 fr.	200 fr.

Dans son *Manuel de conciliation* qui porte sur l'année 1902-1903, il ajoute aux estimations des accidents précédents, portant surtout sur l'audition, celles des suivants qui ont plutôt trait aux vertiges :

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
1. Vertiges et syncope (fracture du crâne). . . .	Fumiste. .	66 2/3 %	900 fr.	»

1. A. Duchauffour, Évaluation des invalidités permanentes d'après les conciliations intervenues au tribunal civil de la Seine (*Annales d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1902, t. XLVIII, p. 314).

2. A. Duchauffour, *Les Accidents du travail. Manuel de conciliation.* Paris, Baillière, 2e édit., 1906.

3. G. Desouches, Sur les accidents du travail. Projet d'évaluation de la diminution de valeur ouvrière (*Annales d'hygiène publique, etc.*, t. XLVIII. sept. 1902, p. 227).

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
2. Vertiges et surdité d'une oreille (fract. du crâne).	Charron. .	61 2/3 %	740 fr.	»
3. Névropathie et surdité partielle (fract. crâne).	Employé. . .	50 %	365 fr.	»
4. Vertiges (commotion cérébrale).	Terrassier . .	50 %	450 fr.	»
5. Vertiges, tr. de la vision (fract. du crâne). . .	Journalier . .	47 %	350 fr.	»
6. Paralysie faciale partielle (fract. du crâne). . .	Couvreur . .	9 %	100 fr.	1,900 fr.
7. Vertiges et surdité d'une oreille (fr. du pariétal).	?	8 1/3 %	100 fr.	1,500 fr.
8. Vertiges très douteux, après commot. cérébr.	Charretier . .	3 2/3 %	27 fr.	536 fr.
9. Id., id. .	Coltineur . .	2 %	15 fr.	300 fr.
10. Id., id. .	Cocher. . . .	0 %	»	600 fr.
11. Id., id. .	Cocher. . . .	0 %	»	550 fr.
12. Surdité d'une oreille . .	Cocher. . . .	4 1/2 %	40 fr.	480 fr.

Les chiffres de M. Desouches sont basés sur les nombreux cas qu'il a suivis au tribunal de la Seine. Ils représentent, en quelque sorte l'avis des parties qui sont allées devant ce tribunal. Pour lui, on devrait fixer :

1. La perte de l'ouïe unilatérale :		simple dureté à. .	10 %
—	—	surdité	15 %
2. La perte de l'ouïe bilatérale :		simple dureté. . .	20 %
—	—	surdité	35 %
3. La perte du pavillon d'une oreille			3 %
—	des deux oreilles		5 %
4. Les maux de tête chroniques avec étourdissements, vomissements, faiblesse générale.			40 %

3° Tableau d'ensemble

Pour tirer une conclusion un peu précise de tous ces documents français, nous allons les réunir en un tableau unique, en les divisant suivant les appareils touchés et surtout suivant que les troubles auriculaires se trouvent isolés ou associés à d'autres. Dans ce dernier cas, on le comprend, l'estimation perd de sa valeur.

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
I. Oreille externe.				
1. Très légère déformation de l'or. g. sans importance fonct. (Zeys) . .	?	0	»	»
2. Perte de pavillon d'une oreille (Duchauffour). .	Charretier . .	1 1/2 %	10 fr.	200 fr.
3. Plaie contuse derrière or. gauche (Zeys).	?	5 %	»	»
4. Perte du pavillon d'une oreille (Desouches) . .	?	3 %	»	»
5. Perte du pavillon des deux or. (Desouches). .	?	5 %	»	»
II. Troubles de l'audition, isolés.				
a) Dureté unilatérale.				
1. Demi-surdité d'une or. (Duchauffour).	Maçon. . . .	8 1/2 %	76 fr.	1,000 fr.
2. Diminution unilatérale de l'ouïe (Zeys)	Mécanicien. .	10 %	»	»
3. Simple dureté unilatérale (Desouches)	?	10 %	»	»
b) Dureté bilatérale.				
1. Perte d'une partie de l'ouïe des deux oreilles (Duchauffour).	Démolisseur .	6 1/2 %	74 fr.	1,000 fr.
2. Simple dureté bilatérale (Desouches)	?	20 %	»	»
3. Surd. unilat. moyenne (Imbert et Oddo). . .	?	8 à 10 %	»	»
c) Surdité unilatérale.				
1. Surdité d'une oreille (Duchauffour)	Charpentier .	6 %	70 fr.	1,000 fr
2. Id., id. .	Cocher. . . .	4 1/2 %	40 fr.	480 fr.
3. Diminut. considérable à gauche, la dr. étant diminuée antérieurement (Cour de Paris). . . .	?	12 %	»	»
4. Surdité droite complète (fract. du rocher) (Documents ministériels). .	?	20 %	»	»

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
5. Surdité unilat., mais due aux mauvais soins de l'ouvrier.	?	0	»	»
6. Surdité unilatérale (Desouches)	?	15 %	»	»
7. Surdité unilat (Rémy). .	?	0 à 10 %	»	»
8. Surdité unilatérale (Dorizon).	?	5 %	»	»
9. Surdité unilatérale complète (Imbert et Oddo).	?	10 à 15 %	»	»
10. Surdité unilatérale (Berruyer).	?	20 à 30 %	»	»
d) Surdité bilatérale.				
1. Perte de l'ouïe bilatérale (Desouches)	?	35 %	»	»
2. Surdité bilat. (Rémy) . .	?	10 à 50 %	»	»
3. Surdité bilatérale (Dorizon).	?	30 à 50 %	»	
4. Surdité bilatérale complète (Imbert et Oddo).	?	50 %	»	»
5. Surdité compl. d'un côté et moyenne de l'autre (Imbert et Oddo). . .	?	25 à 30 %	»	»
6. Surdité totale et bilatérale (Philip)	Tubiste . .	50 %	»	»

III. Troubles de l'équilibre, isolés.

1. Vertiges très douteux apr. commot. cérébrale (Duchauffour)	Charretier . .	3 2/3 %	27 fr.	530 fr.
2. Id., id. .	Coltineur . . .	2 %	15 fr.	300 fr.
3. Id., id. .	Cocher. . . .	0	»	600 fr.
4. Id., id. .	Cocher. . . .	0	»	550 fr.
5. Vertiges (commotion cérébrale (Duchauffour). .	Terrassier . .	50 %	450 fr.	»
6. Vertiges (Philip)	Tubistes. . .	100 %	»	»

IV. Paralysie faciale isolée.

1. Partielle (après fract. du rocher) (Duchauffour) .	Couvreur . .	9 %	100 fr.	1,900 fr.

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
V. Troubles de l'audition et de l'équilibre réunis.				
1. Vertiges et surdité d'une oreille (fract. du crâne) (Duchauffour).	Charron. .	61 2/3 %	740 fr.	»
2. Vertiges et surdité d'une oreille (fract. du pariétal) (Duchauffour). . .	?	8 1/3 %	100 fr.	1,500 fr.
3. Surdité et vertiges rendant tout trav. impossible (Cour de Bordeaux).	Roulier . . .	100 %	»	»
VI. Troubles de l'audition associés a d'autres accidents.				
1 Perte de l'oreille g. et de l'œil g. (Cour d'Amiens)	Sculpteur . .	66 %	»	»
2. Surdité unilat. dr. avec paralysie faciale et affection oculaire (Tribunal d'Avranches) . . .	Contremaître.	50 %	»	»
3. Diminut. de l'ouïe à dr., avec ankyl. du bras dr. et de plusieurs doigts de la main g., tr. de la vision (Cour de Douai). .	Électricien. .	100 %	»	»
4. Surdité dr. avec affaiblis. du côté dr. (Cour d'Aix).	?	25 %	»	»
5 Diminut. acuité auditive, mais n'a retrouvé que dans une faible partie le pouvoir de parler, d'écrire, lire (*Travail*, n° IX)	?	80 %	»	»
6. Surdité d'une or. et gêne d'une épaule (Duchauffour).	Cocher. . . .	40 %	»	»
7. Surdité partielle et névropathie (Duchauffour). .	Employé. . .	50 %	365 fr.	»
8. Surdité complète avec graves tr. cérébraux et impossibilité de faire autre chose que des travaux insignifiants (Cour de Bordeaux).	?	90 %	»	»

Lésions.	Professions.	Degré d'invalidité.	Rentes.	Capital de rachat.
VII. Troubles de l'équilibre associés a d'autres accidents.				
1. Vertiges, tr. de la vision (fract. du crâne) (Duchauffour)	Journalier . .	47 %	350 fr.	»
2. Vertiges et syncopes (fracture du crâne) (Duchauffour)	Fumiste. .	66 2/3 %	900 fr.	»
3. Vertiges avec surdité bilatérale presque complète maux de tête, pression intellectuelle, diminut. de la mémoire. Ne peut se livrer à aucun travail (*Travail*, n° IX). . . .	?	75 %	»	»

B. Les accidents concernant l'oreille en Allemagne.

L'assurance accidents est différente en plusieurs points de la loi française [1]. Tout d'abord elle est obligatoire et elle a pour base la mutualité corporative. Tous les patrons sont obligés de se réunir en corporations, contrôlées par l'État sous la forme d'un tribunal arbitral, l'Oberversicherungsamt, et de l'Office impérial, le Reichsversicherungsamt. Chaque profession forme ainsi une corporation et c'est le Conseil d'administration de la corporation qui est le premier juge, parfois le seul, de l'accident. Il est saisi

1. M. Bellom, *Les Lois d'assurance ouvrière à l'étranger*, 1895-1906, 6 vol.

Sauvaire-Jourdan, *L'Assurance obligatoire en Allemagne*, 1894.

G. de l'Hôpital, *L'Assurance contre les accidents du travail en Allemagne*. Th. de droit, Paris, 1903-1904.

M. Oudot, *L'Assurance obligatoire contre les accidents en Allemagne*. Th. de droit, Paris, 1904-1905.

P. Charmont, *Lois d'assurances sociales et ouvrières allemandes. Établissements thérapeutiques créés par les Caisses d'assurances en Allemagne*. Lyon, Stork, 1903.

de l'affaire par le chef d'industrie, obligé à la déclaration dans les quarante-huit heures. Il ouvre une enquête et il fixe alors le taux de l'indemnité. On voit donc que le médecin joue en Allemagne un rôle très effacé pour l'examen du blessé et l'évaluation de l'incapacité de début.

Seconde différence, il n'existe pas d'incapacité temporaire ou permanente. Pendant les treize premières semaines, le blessé est à la charge de l'assurance-maladie, obligatoire, on le sait, comme l'assurance-accident; après la treizième semaine, il dépend de la caisse de l'assurance-accident, et on lui assigne une rente. On demande au médecin non pas de dire si l'incapacité est permanente, mais de fixer, à ce moment, la réduction de la capacité de travail. Le chiffre de la rente est basé sur cette déclaration, mais il n'est pas fixe et peut être toujours revisable. En cas d'incapacité absolue, l'ouvrier touche la pleine rente (Vollrente), égale aux deux tiers de son gain annuel; en cas d'incapacité partielle, il ne touche qu'une fraction, proportionnée, de cette pleine rente [1] et non du gain annuel, ce qui explique pourquoi les pourcentages allemands sont souvent plus élevés que les nôtres.

Il existe ainsi en Allemagne une centralisation rigoureuse, qui permet de réunir plus facilement tous les documents concernant les accidents du travail. Comme la loi date du 6 juillet 1884, on devrait facilement trouver des renseignements sur les accidents du travail et l'oreille.

En réalité, les nombreux médecins ou otologistes qui se sont occupés de la question rapportent des estimations très divergentes, parfois simplement quelques chiffres, pour les troubles de l'audition seulement. D'autre part, comme documents juridiques de première main, comparables á ceux de Duchauffour et Zeys en France, Passow nous

1. Reichsversicherungsordnung nebst Einführunggesetz vom 19 Juli 1911. Berlin, F. Vahlen, 1912, p. 136.

fournira plusieurs tableaux dus au Reichsversicherungsamt ou Office impérial des assurances.

Nous donnerons, à la fin, un tableau d'ensemble comme nous l'avons fait pour la France.

1° Thèses et Précis médicaux.

Le premier en date, Kaufmann[1] qui relate également la jurisprudence suisse, parle seulement de la surdité bilatérale, qu'il évalue de 50 à 70 0/0.

Baehr[2] a réuni dans un opuscule un nombre considérable de chiffres d'invalidité, en résumant les évaluations des assurances privées et publiques en Allemagne, ainsi que les estimations autrichiennes et italiennes dont nous nous occuperons plus loin. Malheureusement, il existe peu de documents sur l'oreille, et ces documents ne sont pas discutés.

Parmi les vingt-trois assurances privées dont les décisions ont précédé les évaluations officielles et que Baehr cite (p. 16), une seule, la Providentia, de Francfort, donne 25 0/0 pour une surdité unilatérale et 65 0/0 pour une bilatérale.

Dans les tables d'estimation des douze corporations (Berufsgenossenschaften) officiellement établies qu'il cite, on n'en trouve pas une seule se rapportant à la perte de l'ouïe.

Il rapporte également les évaluations d'autres médecins : de Blasius et de Riedinger qui ne parlent pas de l'oreille ; de Bode qui donne 10 0/0 pour une surdité unilatérale, jusqu'à 50 0/0 pour la même surdité unilatérale mais accompagnée de troubles durables et intenses reliés à une affection

1. C. Kaufmann, *Handbuch der Unfallverletzungen*, 2e édit., 1897. Stuttgard, Enke.

2. F. Baerh, *Rentensätze für glatte Schäden in privater und obligatorischer Unfallversicherung*, Karlsruhe, J. J. Reiff, 1899.

chronique de l'oreille interne, jusqu'à 75 0/0 pour une surdité bilatérale.

Lui-même à la fin de son livre donne les estimations suivantes, après avoir discuté les précédentes : perte unilatérale de l'ouïe 10 0/0; perte bilatérale 50 0/0.

Becker [1], dont nous avons lu seulement la traduction, donne simplement un chiffre, celui de 50 0/0, pour évaluer la surdité bilatérale.

Röpke [2] ne donne pas de chiffre spécial.

Schwartz [3] donne au contraire une classification assez minutieuse des troubles de l'ouïe, d'après la distance à laquelle on perçoit la voix de conversation :

Au-dessous de 1 mètre	25 %
Entre 1 mètre et 5 mètres	22 %
Entre 5 mètres et 10 mètres	11 %
Entre 10 mètres et 20 mètres	5 %

Il faut arriver jusqu'au traité important de Thiem sur les accidents du travail [4] pour avoir d'importants documents; il consacre 50 pages aux blessures et maladies de l'oreille. Ce chapitre a été écrit par Passow, qui avait déjà fait paraître une monographie importante sur le même sujet [5].

1. L. Becker, *Les Accidents du travail* (*Guide du médecin expert*), traduit d'après la 4e édition allemande par L. Gallez et C. Moreau. Bruxelles, 1903.

2. F. Röpke, *Die Unfallverletzungen des Gehörorganes und die procentuale Abschätzung der durch die herbeigeführten Einflusse an Erwerbsfähigkeit in Sinne des Unfallversicherungsgesetzes* (Verhandl. der deutsch. otol. Gesellschaft, Iéna, 1902).

3. Schwartz, Die Abschätzung des Erwerbsfähigkeits verlustes welcher durch Verletzung der Gehörorgane herbeigeführt ist, im Sinne des Unfallgesetzes (*Monats. für Unfallheilkunde*, 1894, p. 357).

4. C. Thiem, *Handbuch der Unfallerkrankungen*. F. Enke, Stuttgardt, 1910. — *Verletzungen und Erkrankungen des Gehörorgans*, Band 11, t. I, p. 543.

5. A. Passow, *Die Verletzungen des Gehörorganes*. Bergmann, Wiesbaden, 1905.

Passow a réuni à la fin de son chapitre des tableaux de cas très nombreux collectionnés par le Reichsversicherungsamt, soit pour les accidents agricoles (dans l'année 1901), soit pour les accidents industriels (dans l'année 1897). Malheureusement il n'en tire pas de conclusions très précises; il se défend même de donner des indications pouvant servir aux estimations ultérieures, et trouve le schéma de Schwartz inutile et dangereux (gefährlich und unzweckmässig).

Ce sont les chiffres de Thiem[1] qu'il reprend, chiffres donnés pour des dommages bien définis.

Dureté	moyenne	unilatérale		0
—	—	bilatérale.		10 %
—	forte	unilatérale		10 %
—	—	bilatérale.	jusqu'à	40 %
Surdité	unilatérale		—	20 %
—	bilatérale.		—	50-60 %

Pour définir ces catégories, il se contente à la même page (p. 568) d'indiquer comme points de repère les mesures suivantes qu'on emploie dans la vie militaire : dans la dureté faible d'ouïe, la voix chuchotée est perçue au-dessus de 1 mètre et au-dessous de 4 mètres; dans la dureté forte, elle est perçue au-dessous de 1 mètre. La surdité, pour lui, existe lorsque le pouvoir auditif est si minime qu'il n'a pas de valeur pratique pour le malade.

Il estime toutefois qu'on doit tenir compte des phénomènes subjectifs, tels que bourdonnements et céphalées, qui ne sont pas relatés dans la table de Thiem. Pour les troubles de l'équilibre accompagnant les troubles auditifs, il demande comme Thiem qu'on élève dans ce cas la rente de 20 à 30 0/0.

Nous allons donner une partie des quatre tableaux d'accidents que Passow a réunis. Nous ne publions pas les premier

1. *Loc. cit.*, Band I, p. 132. Rentensätze bei glatten Schäden.

et dernier, qui comportent un petit nombre de cas, presque tous compliqués. Dans les deux autres, nous n'avons gardé que les observations se rapportant à des blessures auriculaires isolées; celles, en effet, où d'autres lésions plus importantes sont associées aux lésions de l'oreille, ne peuvent nous servir et allongeraient inutilement notre travail.

2° Documents juridiques de l'Office impérial.

Tableau de 45 accidents réunis par le Reichsversicherungsamt pendant l'année 1901 (Accidents agricoles).

Accidents intéressant l'oreille seule (31 observations).

1° Diminution d'ouïe unilatérale :

1.	Bûcheron . .	»	Blessure du tympan g. par branche.	25 %
2.	Aide-bûcher. .	16 ans.	— du tympan dr. par un épi d'herbe.	15 %
3.	Journalier . .	30 ans.	— oreille gauche par épi de blé	20 %
4.	Val. de ferme.	25 ans.	— oreille gauche par épi de blé.	10 %
5.	Entrepreneur.	46 ans.	— à dr. par épi de paille . .	15 %
6.	Domestique .	25 ans.	— à g. par foin.	12 %
7.	Journalier . .	35 ans.	— à dr. par épi de blé. . . .	20 %
8.	Moissonneuse.	53 ans.	— à g. par épi de paille . . .	10 %
9.	Berger. . . .	28 ans.	— à g. par épi d'herbe. . . .	25 %
10.	Journalier . .	49 ans.	— à dr. par épi de paille . .	25 %
11.	Ouvrier . . .	50 ans.	— à g. par épi de blé	10 %
12.	Entrepreneur.	54 ans.	— à dr. par épi de blé. . . .	10 %
13.	Bûcheron . .	39 ans.	Commotion cérébrale et blessure du tympan gauche	15 %
14.	Entrepreneur.	65 ans.	Fract. du crâne par suite de chute.	20 %
15.	Servante. . .	29 ans.	Perforation du tympan gauche par coup de corne.	15 %
16.	Servante. . .	66 ans.	Perforation du tympan droit par choc contre le menton.	20 %
17.	Entrepreneur.	31 ans.	Rupture du tympan g. par chute.	30 %
18.	Propriétaire .	52 ans.	Déchirure du tympan g. par chute.	30 %
19.	Servante. . .	21 ans.	Déchirure du tympan g. par chute.	12 %
20.	Entrepreneur.	28 ans.	Blessure du tympan dr. par choc. .	20 %
21.	Entrepreneur.	29 ans.	Chute. Contusion et hémorragie de l'oreille droite.	36 %

2° Surdité unilatérale :

1. Journalier . . 46 ans. Chute d'une échelle; surdité droite. 50 %
2. Val. de ferme. 21 ans. Blessure à la tête à la suite d'éclatement d'une locomobile; surd. dr. 25 %
3. Valet . . . . 38 ans. Chute d'un grenier; surdité gauche. 15 %
4. Travailleur. . 51 ans. Chute d'une voiture; fract. de la base du crâne; surdité dr., vertiges, perte de mémoire . . . . 50 %

3° Diminution d'ouïe bilatérale :

1. Manœuvre. . 59 ans. Chute d'une échelle; fracture du crâne; destruction du tympan g. 75 %
2. Journalier . . 77 ans. Chute de voiture . . . . 20 %
3. Entrepreneur 83 ans Chute d'une échelle; surdité ancienne aggravée. . . . . 20 %
4. Conducteur de travaux . . 45 ans Renversé par une vache; contusion du crâne, blessure du tympan g. 25 %

4° Surdité d'un côté et diminution de l'ouïe de l'autre :

1. Aide. . . . . 50 ans. Chute en arrière ; surdité droite, diminution à gauche. . . . . . 100 %

5° Surdité bilatérale

1. Aide. . . . . 15 ans. Chute de voiture qui a écrasé la tête; otite moyenne et méningite . . 50 %

Tableau de 28 cas réunis par le Reichsversicherungsamt pendant l'année 1897. (Accidents industriels.)

(ACCIDENTS INTÉRESSANT L'OREILLE SEULE)

1° Diminution d'ouïe unilatérale (13 cas).

1. Métallurgie (mouleur). Brûlure par du métal en fusion; blessure du tympan droit. . . . 10 %
2. Mineur. . . . . Choc par une benne; contusion de l'occipital. . . . . 10 %
3. Industr. chimique . . Brûlure par eau acidulée bouillante; blessure du tympan droit . . 13 1/3 %
4. Mineur . . . . Chute d'un échafaudage; hémorragie de l'oreille droite. . . . . . 15 %
5. Mineur . . . . Contusion de la tête par choc . . 15 %

6. Mineur	Contusion de la tête à droite par pierre	20 %
7. Mineur	Chute de voiture; contusion de la tête	20 %
8. Mineur	Contusion du front et blessure à la tête par chute d'une pierre. . .	20 %
9. Mineur	Déchirure du tympan par chute d'une pierre.	20 %
10. Mines (conducteur). .	Chute de voiture; blessure à la tête.	20 %
11. Commissionnaire. . .	Contusion de l'oreille	25 %
12. Mineur	Contusion de la tête par chute d'une pierre	30 %
13. Mineur	Blessure du crâne par choc (barre de fer).	40 %

2° *Surdité unilatérale* (10 cas).

1. Industrie textile. . .	Chute de voiture; blessure du front.	15 %
2. Mineur	Choc d'une barre de fer	20 %
3. Construction.	Chute; fracture du crâne.	20 %
4. Mineur	Fracture du rocher	25 %
5. Industrie du papier .	Chute d'une pierre; bless. à la tête.	25 %
6. Métallurgie	Chute d'un morceau de bois; blessure au front.	33 1/3 %
7. Construction.	Chute; fracture du crâne. . . .	33 1/3 %
8. Mineur	Chute; contusion cérébrale grave .	40 %
9. Métallurgie	Blessure par marteau-pilon; contusion du maxill. sup.; fracture du crâne et commotion cérébrale. .	40 %
10. Mineur	Blessé par fil de fer; blessure du tympan et de l'or. moyenne g. .	50 %

3° *Diminution bilatérale.*

1. Employé de gaz. . .	Éclatement d'une chaudière; surdité avec bourdonnements . . .	20 %
2. Cuisin. sur paquebot.	Séjour dans eau pendant naufrage; inflammation de l'oreille moy. .	30 %
3. Mineur	Chute de voiture; fract. du crâne.	33 1/3 %

4° *Surdité d'un côté et diminution de l'autre.*

1. Chauffeur de train. .	Brûlure par eau bouillante par rupture de manomètre; blessure des deux oreilles	50 %
2. Mineur	Chute d'un échafaudage; fracture de la base du crâne.	50 %

Quand on parcourt ces observations de l'Office impérial, on s'aperçoit qu'on peut difficilement, plus encore qu'en France, en tirer quelques appréciations moyennes. Les accidents réunis par Passow sont en effet estimés d'une manière excessivement variable : on reste étonné de cette différence d'évaluation, et on comprend pourquoi Passow n'a pas voulu lui non plus fournir de conclusions précises.

Si l'on veut délaisser les accidents auriculaires associés à d'autres lésions, on voit toutefois :

Que la diminution unilatérale d'ouïe n'est pas évaluée au-dessous de 10 0/0 et qu'on l'évalue jusqu'à 40 0/0;

Que la surdité unilatérale va de 15 à 50 0/0;

Que la diminution bilatérale est estimée à 20 0/0 et au-dessus;

Que la surdité bilatérale, et même la surdité d'un côté avec diminution de l'autre côté, est évaluée au moins à 50 0/0;

Que les troubles de l'équilibre ne sont pas envisagés;

Que le pourcentage dans les accidents industriels est plus fort (surtout chez les mineurs) que dans les accidents agricoles.

On remarquera que toutes ces estimations sont particulièrement élevées si on les compare aux françaises. Peut-être faut-il en chercher la cause dans ce fait que la proportion de réduction ouvrière ne porte pas comme en France sur le salaire plein, mais sur la « Vollrente », qui est elle-même égale seulement aux deux tiers du salaire.

3° Tableau d'ensemble.

En rapprochant tous les travaux allemands, on peut faire le tableau suivant :

1° *Troubles de l'ouïe.*

Dureté d'une oreille. . .	Au-dessus de 10 % Reichsversicherungsamt.
— — . . .	0 % Thiem, si légère; 10 % Thiem, si forte.
Surdité d'une oreille. . .	10 % Thiem; 10 % Baehr; 10 % Bode.
— — . . .	Au-dessus de 15 % Reichsversicherungsamt.

Dureté des deux oreilles .	10 % Thiem, si légère; jusqu'à 40 % Thiem, si forte.
— — .	20 % au moins Reichsversicherungsamt.
Surdité des deux oreilles .	50 à 60 % Thiem; 50 % Baehr.
— — .	Au moins 50 % Reichsversicherungsamt.
— — .	75 % Bode.
— — .	50 à 75 % Kaufmann.

2° *Troubles de l'équilibre.*

Pourcentage de la surdité augmenté de 20 à 30 %, si elle s'associe à des troubles de l'équilibre (Thiem, Passow).

Les autres auteurs et les documents de l'Office impérial n'en parlent pas.

C. Les accidents du travail et l'oreille en Autriche.

En Autriche l'assurance accidents est presque calquée sur la loi allemande [1]. L'assurance est obligatoire également et repose aussi sur l'assurance corporative; toutefois, au lieu de diviser le pays en professions, on l'a divisé en districts où sont réunies toutes les industries de la même province. C'est ce conseil provincial qui fixe en premier ressort l'indemnité due pour l'accident.

Pendant les treize premières semaines, l'incapacité de l'ouvrier n'est pas estimée par les médecins. Après la treizième semaine, on conclut à la permanence de l'invalidité et on lui attribue une rente après expertise médicale. Cette rente, détail curieux, ne sera pas revisée; si bien qu'on voit, comme le dit Alt, des sourds d'une oreille par accident n'avoir pas d'augmentation de leur rente si l'oreille bonne vient à être détruite par une suppuration ultérieure. L'incapacité absolue donne une rente de 60 0/0; dans l'incapacité partielle, la rente se monte à la moitié du pourcentage de l'invalidité.

1. Menzel, *Die Arbeiterversicherung nach oesterreichischem Rechte.* Leipzig, 1893. La loi autrichienne date du 28 décembre 1887; elle a été complétée par les lois du 18 mai 1894 et surtout du 8 février 1909.

On a cherché très rapidement en Autriche à fournir, pour tous les dommages, des bases d'appréciation. L'*Arbeiterunfallversicherungsanstalt für Niederösterreich in Wien* s'est à plusieurs reprises occupé de réunir des moyennes d'estimation. Ses diverses commissions ont abouti au tableau, appelé *Wiener Schema*, qui donne de très nombreux pourcentages en rapport avec le gain annuel. Ce *Schema* est transcrit dans l'ouvrage allemand de Baehr, où nous l'avons pris. Il faut savoir que l'évaluation est faite pour les ouvriers qui sont « nichtqualifiziert », c'est-à-dire qui ne sont pas encore entrés dans une corporation; pour les « qualifiziert » le chiffre peut être élevé.

Dans les affections de l'oreille, le *Wiener Schema* donne les huit indications suivantes :

1. Perte du pavillon.	5 %	
2. Surdité unilatérale complète.	5 %	à élever jusqu'à 10 et 30 % pour les « qualifiziert ».
3. Dureté unilatérale moyenne .	0 %	à dédommager pour certains « qualifiziert ».
4. Dureté unilatérale légère . .	0 %	
5. Surdité bilatérale complète .	30–45 %	
6. Dureté bilatérale moyenne. .	0–5 %	
7. Dureté bilatérale légère . . .	0 %	
8. Otorrhée chronique.	10–30 %	

On peut y ajouter les deux indications suivantes, qu'on trouve à l'article « tête », pour évaluer les vertiges :

1. Céphalée persistante, vertiges, état nauséeux, débilité générale à la suite de commotion cérébrale . . . . 50 %
2. Céphalée, vertiges, épistaxis; ne peut pas supporter les mouvements d'oscillation ou d'inclinaison. . . . . . . 30 %

Les otologistes autrichiens se sont également occupés de la question des accidents du travail concernant l'oreille. A la Société autrichienne d'Otologie, en 1910, Alt [1], Ham-

1. F. Alt, Die Begutachtung der Unfallserkrankungen des Gehörorgans bei den Arbeiter-Unfallversicherungsanstalten (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1910, n° 8, p. 952).

merschlag[1], Frey[2] et Ruttin[3] furent chargés d'établir quatre rapports sur divers points de ce sujet, rapports qui ont été publiés complètement dans le *Monatschrift*.

Alt s'est occupé de la question au point de vue général, et donne en résumé les estimations suivantes :

1° La perte partielle ou totale du pavillon ne donne pas de diminution de l'ouïe, mais peut quand même être estimée à 10 0/0 chez l'homme et à davantage chez la femme.

2° Les lésions du conduit auditif externe ne sont ordinairement pas isolées.

3° Les suppurations de l'oreille sous la dépendance des accidents sont très délicates à estimer parce qu'il est très difficile de savoir si elles ont été causées ou seulement augmentées par le traumatisme. Suivant qu'elles ont touché l'oreille moyenne ou l'antre, qu'elles s'accompagnent de vertiges et de bourdonnements, on peut les estimer de 15 à 50 0/0.

4° Les troubles de l'ouïe sont divisés en :

a) Dureté unilatérale ou bilatérale légère (voix chuchotée perçue à 6 mètres)	0
b) Dureté unilatérale moyenne (voix haute à 8 mètres et voix chuchotée à 2 mètres) avec ouïe normale de l'autre côté.	0
c) Surdité unilat. totale ou presque (l'autre oreille saine).	10 à 15 %
d) Dureté bilatérale moyenne.	10 %
e) Dureté bilatérale forte.	10 à 20 %
f) Surdité bilatérale totale	30 à 60 %

A leur sujet, Alt dit que l'estimation doit varier suivant la profession et suivant la qualité de l'ouvrier. Il donne 10 0/0 au blessé moyennement dur d'une ou même des

1. Vict. Hammerschlag, Einige Details der Unfallsbegutachtung bei Eisenbahnangestellten (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1910, n° 8, p. 958).

2. Hugo Frey, Die Begutachtung der Unfallverletzungen des Gehörorganes bei Versicherten der Privatversicherungsgesellschaften (*id.*, p. 962).

3. Erich Ruttin, Die Begutachtung dauernder Folgen der Verletzungen des inneren Ohres (*id.*, p. 969).

deux oreilles, parce que ce dernier aura ultérieurement plus de peine qu'un autre à se placer; en théorie, cette dureté d'ouïe ne diminue pas du tout la capacité professionnelle.

5° Dans les blessures intéressant l'oreille interne, il faut considérer, pour l'évaluation de l'invalidité, les vertiges et les bourdonnements. Alt estime la présence des premiers plus gênante que la surdité. Pour lui, ils entraînent souvent une incapacité temporaire absolue. L'incapacité permanente peut aller de 10 à 50 0/0 suivant la profession. Quant aux bourdonnements, on ne peut en tenir compte s'ils sont légers; s'ils sont intenses, gênant le sommeil et donnant le dégoût du travail, on peut les estimer à 10-15 0/0.

Le rapport d'Hammerschlag s'occupe des employés de chemins de fer. Cette profession prédispose aux accidents de l'oreille. D'autre part, les lésions auriculaires ont plus d'importance chez ces ouvriers que chez les autres: la surdité unilatérale leur enlève l'orientation des sons qui leur est indispensable. Aussi les accidents touchant l'oreille doivent-ils être estimés plus fortement que dans les autres professions. Hammerschlag se plaint que l'examen d'admission de ces employés n'est pas toujours fait par un auriste; il arrive que l'accidenté, fort de cet examen d'entrée, rapporte à un traumatisme minime des lésions d'oreille probablement antérieures.

Les estimations des Sociétés privées d'assurances, que donne Frey dans son rapport, sont sensiblement les mêmes que celles de Alt. Pour les troubles de l'ouïe, il envisage en plus les associations de surdité des deux oreilles.

Une oreille :

Dureté moyenne (voix chuchotée perçue jusqu'à 4 mètres). .	5 %
— forte (voix chuchotée perçue au-dessous de 4 mètres comme limite supérieure; voix haute jusqu'à 2 mètres comme limite inférieure)	10 %
— intense ou surdité (voix haute perçue au-dessous de 2 mètres)	20 %

Deux oreilles :

Bilat. moyenne	15 %	Moyenne et forte. . . .	25 %
— forte.	30 %	Moyenne et intense. . .	35 %
— intense ou surdité.	50 %	Forte et intense	40 %

Les préjudices, dit l'auteur, sont additionnés entre eux et augmentés de 5 0/0 si aucun n'atteint 10; de 10 0/0 si l'un atteint 10.

Enfin, en cas de troubles vestibulaires, on augmentera le pourcentage de 5 à 15 0/0.

Le rapport de Ruttin porte uniquement sur les lésions de l'oreille interne. Aussi, après avoir donné les chiffres du *Wiener Schema*, insiste-t-il plus que tous les auteurs précédents sur les troubles de l'équilibre. D'après son observation clinique, il classe les vertiges dans les incapacités permanentes sérieuses; pour lui, on doit les estimer plus fortement que la surdité unilatérale totale, à 20 et 30 0/0 au moins. A ce pourcentage s'ajoutera celui qu'on donne aux troubles de l'ouïe, lorsque ces derniers leur seront associés.

Tableau d'ensemble.

En réunissant les diverses estimations des auteurs autrichiens, on voit que leurs chiffres sont sensiblement les mêmes que les chiffres allemands, tout en étant cependant moins forts pour les troubles légers. Le *Wiener Schema*, lui aussi, ne prend pas en considération les diminutions moyennes même bilatérales de l'audition. On peut les résumer ainsi :

1° *Troubles de l'ouïe.*

Duretés unilatérales ou bilat. légères ou moyennes (voix chuchotée au-dessus de 2 mètres)	0 ou 5 %
Surdité unilatérale ou dureté intense.	10 à 15 %
Surdité bilatérale (Alt).	30 à 60 %
— — (Wiener Schema)	30 à 45 %
— — (Frey)	50 %

2° *Troubles de l'équilibre.*

Le pourcentage sera augmenté de 20 à 30 % (Ruttin), l'incapacité allant jusqu'à 50 % (Alt et Wiener Schema).

3° *Bourdonnements.*

10 à 15 % dans certains cas (Alt).

D. Les accidents du travail et l'oreille en Italie.

La loi italienne date du 17 mars 1898 et a été amendée par celle du 31 janvier 1904. Elle a été suivie d'un règlement publié dans la *Gazetta ufficiale* du 15 avril 1904. C'est dans le titre VIII de ce dernier qu'on donne l'évaluation et le paiement des invalidités.

En Italie, en effet, on a établi officiellement, dès 1898, des chiffres fixes pour l'estimation des dommages causés. Pour l'oreille, on trouve dans l'article 95 du Règlement ci-dessus, parmi les références d'invalidité permanente partielle le chiffre suivant :

Surdité complète d'une oreille . . . . . 10 %.

Il n'existe pas d'autre estimation pour les troubles de l'audition ou de l'appareil vestibulaire. A la fin de l'article 95 précédent, on trouve seulement quelques règles, pour la perte de plusieurs organes ou de la portion d'un organe, qu'on peut adapter à l'oreille. Il y est dit que : « En cas de perte de plusieurs membres ou de plusieurs organes, la réduction de salaire doit être déterminée suivant les cas particuliers, en tenant compte de combien a été diminuée effectivement l'aptitude de l'ouvrier au travail et en suivant, si possible, les règles indiquées pour les lésions uniques. Quand les membres ou organes sont devenus partiellement inutilisables, la réduction de salaire se détermine sur la base de réduction donnée pour la perte complète,

proportionnellement au degré d'incapacité, mais sans la rendre inférieure à 5 0/0. »

Voilà pour le texte officiel de la loi.

Les otologistes italiens se sont occupés à plusieurs reprises des lésions auditives dans les accidents du travail. Ils en ont fait le sujet de communications ou de rapports aux Congrès de la Société Italienne, avant et après les modifications dues à la loi du 31 janvier 1904.

En 1903, Della Vedova fit une communication à la Société Italienne [1] et, en 1904, publia une brochure sur le même sujet [2].

En 1908, Ostino fut chargé d'un rapport [3].

Parmi les autres auteurs, le travail le plus important qui se rapporte aux accidents professionnels de l'oreille est celui de De Cigna [4].

Dans tous ces travaux, les auteurs trouvent parfaitement juste l'estimation de 10 0/0 pour la surdité complète d'une seule oreille; ils regrettent toutefois que ce chiffre, un peu trop fort pour quelques professions, soit bien trop faible pour certaines autres. Ils regrettent surtout que la loi n'ait pas envisagé le cas où la surdité accidentelle atteint la seule oreille bonne que possédait l'ouvrier avant l'accident.

Pour la surdité bilatérale, non estimée, ils pensent que le dernier paragraphe, donné plus haut, sur la perte de plusieurs organes, permet à l'auriste de l'apprécier assez largement.

Pour la diminution partielle de l'ouïe d'un côté, le der-

1. T. Della Vedova, *Lesioni professionali e traumatiche dell'orecchio* (Communic. au Congrès otologique de Rome, 1903).

2. T. Della Vedova, *Le Lesioni traumatiche dell'orecchio negli operai anche in rapporto alla nuova Legge per gli Infortuni sul Lavoro.* Milan, Rancati, 1904.

3. G. Ostino, *Perizie medicolegali nelle lesioni auricolari da Infortunio sul lavoro* (Atti del Congreso otol., Torino, 1908).

4. De Cigna, *Traumi del Labirintho.* Genova, Olivieri, 1909.

nier alinéa du paragraphe déjà cité permet toutes les estimations. De Cigna propose les chiffres suivants [1] :

Voix chuchotée perçue vers	3 à 4 mètres;	réduction :	5 %
— —	2 à 3 mètres;	—	6 %
— —	1 à 2 mètres;	—	7 %
— —	1/2 à 1 mètre;	—	8 %
— —	0 à 1/2 mètre;	—	9 %

Le même auteur dit également que si la voix chuchotée est perçue au delà de 4 mètres, le dommage créé ne peut créer d'incapacité.

Pour les vertiges, que la loi italienne n'envisage pas, tous les auteurs dont nous parlons reconnaissent qu'ils sont un reliquat fréquent d'affections traumatiques touchant l'oreille interne et qu'il faut les considérer comme la cause d'incapacité partielle et même absolue. Della Vedova rapporte à ce sujet dans son opuscule [2] un arrêt de la Cour d'appel de Cagliari, évaluant à 50 0/0 l'invalidité résultant de troubles vertigineux avec phénomènes épileptiformes. De Cigna pense même que les troubles d'orientation et d'équilibre, suffisamment graves pour empêcher n'importe quel travail en position debout, doivent être regardés comme une incapacité absolue [3].

Enfin Ostino, à la fin de son rapport, s'élève contre les difficultés que rencontre l'expert pour estimer certains troubles auditifs dus aux accidents professionnels. Il conclut : qu'on fasse un examen objectif et fonctionnel de l'oreille dans tous les traumatismes portant sur la tête, aussitôt après l'accident; que cet examen et les suivants, expertises ou autres, soient confiées à un spécialiste, et que ce dernier ait le droit d'examiner le blessé dans un service d'hôpital ou une clinique.

1. De-Cigna, *loc. cit.*, p. 163.
2. Della Vedova, *loc. cit.*, p. 43.
3. De Cigna, *loc. cit.*, p. 160.

E. Les accidents du travail concernant l'oreille en Belgique.

La loi belge date du 24 décembre 1903. Elle n'est pas fondée sur l'obligation, mais sur l'option entre les diverses formes d'assurances. Au point de vue médical, elle laisse comme la loi française toute latitude au juge pour estimer la valeur des incapacités permanentes[1].

On a cherché comme en France à établir quelques bases d'estimation. A cet égard, le traité du Dr Poëls[2] est vraiment remarquable. Son auteur a pu réunir toutes les incapacités permanentes, réglées, depuis l'application de la loi, par les diverses assurances belges agréées par le gouvernement; les observations sont au nombre de 2,135. Malgré cela, nous trouverons peu de cas intéressant l'oreille, et les estimations ne peuvent fournir aucune conclusion. Nous les donnons cependant, à titre de document.

Machiniste. .	52 ans.	Surdité complète à g., surdité partielle à dr. et vertiges.	35 %
Manœuvre . .	50 ans.	Notable diminut. de l'ouïe à g. et d'environ 1/5 à dr.	45 %
Mineur. . . .	38 ans.	Reliquat d'otite moy. et perte unilatérale incomplète de l'ouïe.	2 %
Manœuvre . .	29 ans.	Perte complète de l'ouïe à g., partielle à droite.	40 %
Mécanicien. .	23 ans.	Réduction de l'ouïe à gauche	30 %
Raboteur. . .	22 ans.	Surdité g. et parésie de la branche supérieure du facial	20 %
Aide maçon .	14 ans.	Perte totale de l'ouïe à gauche, céphalalgie, diminution de l'intelligence .	20 %

Parmi les otologistes les Drs Delsaux[3] et Sand[4] ont fait tous deux une communication sur les accidents auriculaires

1. Demeur, *Le risque professionnel*, 2e édit., Bruxelles, 1908.
2. E. Poels, *Médecine légale des accidents du travail.* Tome Ier, *Réduction de valeur ouvrière.* Bruxelles, L. Severeyns, 1908.
3. Delsaux, Accidents du travail concernant l'oto-rhino-laryngologie (*Bull. de la Soc. belge d'Otol., etc.*, Bruxelles, 1910-1911, p. 27).
4. Sand, De l'importance de l'examen oto-rhino-laryngologique en matière d'accidents du travail (*id.*, p. 63).

à la Société belge d'otologie de 1910-1911, mais ils ne donnent ni l'un ni l'autre d'appréciations sur les troubles auditifs ou vestibulaires.

On ne trouve non plus aucune évaluation dans l'article récent du Dr Dewatripont [1] qui réclame pour les blessés du travail un examen de l'oreille immédiatement après l'accident.

F. Évaluations diverses.

A la réunion des médecins d'assurances du Danemark, de 1911, Holger Mygind [2] a rapporté les chiffres suivants d'estimation pour les troubles de l'acuité auditive. Il distingue :

La dureté légère de l'ouïe :	voix chuchotée perçue de 6 à 2 mètres.		
La dureté moyenne . . .	—	—	2 m. à 0m20.
La surdité	voix haute à moins de 1 mètre.		

Pour lui les degrés légers et même moyens ne créent pas de dommage; cependant, la dureté moyenne peut donner une invalidité de 10-20 0/0. Enfin, une surdité unilatérale équivaut à 10-20 0/0 et une bilatérale à 30-60 0/0.

Dans le Précis d'Imbert et Oddo, on trouve encore pour les troubles auditifs les chiffres suivants, que nous n'avons pu contrôler :

Surdité unilatérale. .	Législation suédoise . .	10 %
— — . .	Législation finlandaise .	0 à 10 %
— *bilatérale* . .	Suède	50 %
— — . .	Finlande	50 %

1. Dewatripont, Sur les ruptures du tympan par accident du travail (Assoc. méd. belge des Accidents du travail, 21 déc. 1912; *Bull. de l'Assoc.*, janv. 1913).

2. Holger Mygind, Die Bedeutung der Ohrenkrankeiten für Lebens und Unfallversicherung (*Ugeskrift for Läger*, 1911, nº 29; analysé in *Internat. Zentralbl. für Ohrenheilk.*, Band X, p. 143).

CHAPITRE III

Bases d'appréciation pour l'estimation des troubles auriculaires.

Nous venons de voir que les évaluations données dans les divers pays et dans chaque pays par les différents auteurs sont vraiment trop dissemblables les unes des autres pour que nous puissions en tirer quelque moyenne intéressante. Il nous semble illusoire de vouloir cataloguer les accidents auriculaires.

Mais s'il est inutile de fournir des renseignements absolus sur tel ou tel cas, il semble toutefois de plus en plus nécessaire d'établir des indications relativement précises sur un dommage bien défini (comme une surdité unilatérale ou bilatérale complète) pour taxer les autres par comparaison. Tous les juristes ont fait des efforts dans ce sens, afin de posséder au moins pour guide, comme point de repère, une base d'appréciation suffisante. En France, les tableaux de Duchauffour et Brouardel, le guide d'Imbert et Oddo paraissent avoir résolu le problème pour les invalidités générales. C'est dans ce sens que nous allons chercher à établir pour l'oreille de pareilles bases d'appréciation.

Le législateur en France demande à l'auriste deux choses : d'abord fixer le temps de l'incapacité temporaire, c'est-à-dire certifier d'avance, sans trop se tromper, combien il faudra à une blessure de l'oreille pour être guérie ou consolidée; en second lieu, établir le quantum de l'incapacité permanente lorsqu'il persiste de son fait une invalidité.

Nous laisserons de côté la question de l'incapacité temporaire. Les lésions accidentelles de l'oreille n'ont pas en effet une durée différente des autres traumatismes auriculaires; ce serait allonger inutilement notre travail.

Celle de l'incapacité permanente est plus importante.

Il est nécessaire, avant de prendre séparément chaque trouble auriculaire pour l'estimer, de considérer d'abord d'une manière tout à fait théorique les fondements juridiques sur lesquels nous aurons à établir notre estimation. Il convient de connaître à fond l'esprit de la loi et de savoir dans quel sens la jurisprudence a interprété certains détails imprécis de cette loi.

A. Fondements théoriques de l'appréciation.

D'après la loi, c'est bien sur la diminution de salaire seule que dans la réalité porte la réduction de valeur ouvrière. C'est le salaire qui s'en ressent et c'est lui qui est pris comme base pour établir la rente.

Il suffirait, semble-t-il, pour déterminer le degré d'incapacité de comparer le gain de la victime après et avant l'accident; ce serait le procédé idéal. En pratique, la question est beaucoup plus complexe.

Tout en prenant toujours la réduction de salaire comme point de départ, on peut arriver par le raisonnement à diviser le problème en certains éléments :

1° L'accident crée une incapacité schématique, objective en quelque sorte, basée uniquement sur la physiologie des fonctions ouvrières que possèdent l'ouïe ou l'équilibre.

2° L'accident crée un dommage, même s'il n'y a pas réduction immédiate de salaire, en diminuant la capacité de concurrence et en gênant le « reclassement » de la victime.

3° Enfin cette incapacité, schématique pour ainsi dire, doit se plier à certaines nécessités pratiques et se modifier suivant l'individu accidenté.

a) Incapacité objective.

Pour l'établir, il est nécessaire de connaître la valeur ouvrière de l'oreille soit dans l'audition, soit dans l'équilibre. C'est en effet sur la diminution de la capacité de travail que le médecin doit se prononcer. Comme le dit très justement Rémy : « Il nous paraît indispensable, pour qu'on puisse conclure à une incapacité quelconque, qu'on se trouve en présence de la perte d'une des fonctions utiles au travail. »

Quels sont donc l'acuité auditive et l'état d'équilibre nécessaires au travail?

1° Acuité auditive professionnelle. — Elle est évidemment très au-dessous de l'acuité auditive physiologique. L'ouïe n'est pas une fonction très utile pour le travail, et tel ouvrier, demi-sourd par maladie, gagne autant qu'un entendant normal.

On peut dire que cette acuité auditive professionnelle ne peut s'établir en général et qu'elle varie considérablement suivant chaque métier. Raisonner ainsi est tout à fait logique, mais nous ferait retomber dans l'imprécision dont nous voulons sortir. On l'a vu dans les discussions sur l'acuité visuelle professionnelle que réclamait Sulzer pour chaque métier; il s'agissait d'un tâche impossible, et nous ne sachons pas que l'enquête demandée ait été poussée davantage. Il nous semble au contraire tout à fait raisonnable, en éliminant certaines professions, d'établir ceci : ***l'acuité auditive professionnelle n'est diminuée que lorsque l'acuité physiologique est inférieure à la moitié.***

Presque tous les métiers rentrent dans cette *première classe, exigeant une audition inférieure à la moitié.* C'est celle que nous prendrons pour type dans l'estimation pratique des troubles de l'ouïe.

Quelques-uns peuvent se grouper dans une *deuxième classe, demandant une acuité auditive forte ou une intégrité parfaite des organes de l'ouïe :* musiciens, employés de chemins de fer, téléphonistes ou télégraphistes, ouvriers travaillant dans les caissons, domestiques. On le saura, pour augmenter, s'il le faut, le pourcentage de l'incapacité de travail.

2° État d'équilibre professionnel. — Cet état n'est que de très peu inférieur à l'état physiologique. Le déséquilibre, même réduit, gêne considérablement l'exercice d'un métier quel qu'il soit.

Toutefois on peut là encore diviser les professions *en deux grandes classes* suivant que le métier exige ou n'exige pas une station debout prolongée, surtout une position debout au-dessus du sol. Il est évident que les ouvriers du bâtiment, les ouvriers d'usine, les cochers, les employés de chemins de fer ont davantage besoin que d'autres de leur équilibre; la perte ou diminution de la fonction vestibulaire chez eux demandera une estimation plus élevée. A chacune de ces classes, nous donnerons un pourcentage variable pour les troubles de l'équilibre.

3° Grandes et petites incapacités. Accoutumance. — Si l'interprétation de la loi amène à n'envisager pour l'évaluation du dommage qu'une fraction des fonctions normales, elle entraîne forcément à réunir les grandes incapacités partielles à l'incapacité absolue et à supprimer les petites incapacités.

La jurisprudence a suivi cette interprétation [1]. Il existe

1. Si une capacité de travail de 2 0/0 est, en principe, de nature à correspondre à une faculté de salaire de même proportion, encore faut-il rechercher si dans l'espèce ce reste d'aptitude pourra être utilisé par l'ouvrier aux fins d'obtenir un salaire quelconque si réduit soit-il. Dans la négative, l'ouvrier a droit à la rente due pour l'incapacité absolue (Cour d'appel de Dijon, 7 février 1911).

un jugement concernant l'audition et l'équilibre qui sanctionne le premier fait (Cour d'appel de Douai, 4 mars 1902)[1].

Pour les petites incapacités, la jurisprudence est moins précise[2]. Il existe de nombreux jugements pour reconnaître qu'une incapacité minime ne dépassant pas 5 0/0 ne donne pas lieu à une rente. Mais il en existe d'autres constatant que n'importe quelle réduction suffit à justifier l'allocation d'une rente. La Cour de cassation tout récemment (Chambre civile, arrêts du 20 mars 1912) a tranché ainsi la question : le juge est libre de dire que l'accident n'a pas diminué la faculté de travail; mais il ne peut, en constatant cette diminution, refuser d'allouer la rente qui y correspond, par ce motif qu'en fait le salaire demeurerait après l'accident le même qu'auparavant; le législateur n'ayant fixé aucun minimum au-dessous duquel la rente ne saurait descendre.

Cette question soulève cependant un point intéressant, celui de l'accoutumance ou plutôt de l'accommodation du blessé à ses lésions[3]. Il arrive en effet qu'un ouvrier ayant une petite rente arrive à gagner autant après qu'avant l'accident. En réalité, on ne peut tabler sur cette adapta-

1. Attendu qu'il ressort des documents de la cause que Dussart, victime d'un accident alors qu'il était employé dans les ateliers de la Société française de Constructions mécaniques de Denain, a perdu la faculté de remplir un emploi quelconque; attendu qu'un ouvrier ne saurait être déclaré encore capable de travailler parce que, accidentellement et par pitié, il pourrait être utilisé par des personnes charitables dans une besogne occasionnelle et n'exigeant aucune continuité dans l'effort; que la solution à donner à cette question doit varier suivant la nature des blessures, le tempérament, les forces et la situation particulière du blessé; qu'en faisant état des constatations particulières du docteur appelé à donner ses soins à Dussart, c'est avec raison que les premiers juges ont considéré cet ouvrier comme atteint d'une incapacité permanente absolue... » (Douai, 1re chambre, 4 mars 1902.)

2. G. Sainctelette, Les petites infirmités devant la Cour de cassation (*Recueil périodique des assurances*, 1912, n° 7-8).

3. *L'accoutumance considérée comme amélioration à la suite des accidents du travail* (publication faite par la direction de la 1re section de la corporation du fer et de l'acier du Nord-Ouest de l'Allemagne. Hanovre, Göhmann 1908. Traduct. du Dr Dorison).

tion variable suivant les individus, et en pratique l'indemnité est revisable dans la loi française pendant trois ans (Tribunal civil de Montauban, 27 janvier 1905).

4° ÉTAT ANTÉRIEUR. — La loi française ne s'occupe pas de l'état antérieur de l'organe blessé. Pour elle et la jurisprudence, le facteur maladie est évidemment de nature à aggraver la responsabilité du patron, et il est naturel que ceux-ci fassent des efforts pour se dégager de cette aggravation de risques, mais l'infirmité ou la maladie dont était atteint l'ouvrier avant l'accident est sans influence sur la fixation de la rente; le rôle du juge se borne à constater le préjudice souffert et à en assurer la réparation [1].

Il existe dans ce sens pour les troubles de déséquilibre deux arrêts : l'un (Cour d'appel de Paris, 28 juin 1910) dit qu'on ne saurait faire état de phénomènes attribués à l'artério-sclérose pour le calcul de la rente; l'autre (Cour de Dijon, 9 août 1909) affirme que la victime a droit au bénéfice de la loi, bien qu'elle soit tombée sous l'influence d'une crise épileptique.

5° ÉTAT DE L'OREILLE NON BLESSÉE. — Toutefois on doit envisager un point important dans l'état antérieur : l'organe blessé ne représentait-il pas à lui tout seul, avant l'accident, la fonction auditive ou la fonction d'équilibre?

Lorsqu'une oreille est fonctionnellement supprimée par maladie antérieure avant l'accident, la perte accidentelle de l'ouïe de l'autre côté entraîne non une surdité unilatérale, mais bien une surdité bilatérale. Dans ce cas on sera obligé d'estimer l'accident comme s'il avait supprimé en même temps les deux organes sensoriels. Nous considérons que cette opinion est conforme à l'esprit de la loi

1. Cassation. Chambre civile, 17 juin 1909 (*Recueil de Caen*, 1909, page 101).

et à la jurisprudence établie pour un borgne devenu aveugle.

De même si, dans les trois ans qui forment le délai de revision, l'oreille bonne devient malade et sourde, il est juste, croyons-nous, que, à l'expertise de revision, on élève le pourcentage d'incapacité et qu'il devienne égal à celui d'une surdité bilatérale immédiate.

b) Dommage créé par l'accident. Capacité de concurrence.

A l'incapacité objective schématique, telle que nous venons de la décrire, les tribunaux, poussés par les experts, ont ajouté un deuxième dommage créé par l'accident. Ils ont considéré l'accident en lui-même et ont estimé que, sans réduction professionnelle, sans diminution du salaire, l'ouvrier subit un dommage réel du fait même que ses capacités physiologiques ont été diminuées.

Cette conception est juste. La diminution de sa valeur physiologique gênera plus tard la victime si elle ne la gêne pas immédiatement. Elle réduit ce qu'on a appelé sa capacité de concurrence.

On arrive ainsi, pour certaines professions seulement, à envisager l'aspect inesthétique comme cause de réduction ouvrière. C'est ainsi que la perte entière ou partielle du pavillon, la diminution de l'audition d'un quart seulement peuvent donner lieu à une rente chez des domestiques, femmes surtout.

Certains juges ont pensé résoudre cette question, en attribuant non une rente, mais un petit capital à de semblables victimes. MM. Desouches et Duchauffour en France soutiennent cette opinion : dans les tableaux de Duchauffour que nous avons rapportés on peut voir certains états vertigineux dédommagés, sans rente, par une somme que les parties ont acceptée.

C'est un peu dans ce but aussi que la loi française a envisagé le rachat des rentes au-dessous de 100 francs[1] (décret du 28 février 1899, art. 7).

c) Incapacité relative a l'individu.

Ces deux dommages de réduction de valeur professionnelle et de capacité de concurrence sont en pratique modifiés suivant l'individu accidenté.

L'âge est à retenir et nous n'en dirons pas davantage. En effet il est évident qu'un ouvrier jeune aura à subir pendant plus longtemps le dommage, mais qu'il le supportera beaucoup plus allègrement qu'un ouvrier vieux; ce dernier doit être favorisé.

Nous ne dirons rien du sexe, mais nous parlerons des apprentis. La loi envisage le cas à l'article 8. Elle a suivi en ce cas la distinction établie en Autriche entre les ouvriers « qualifiziert » et « nicht qualifiziert ».

Enfin reste le métier. Nous en avons déjà parlé pour établir, d'après lui, plusieurs classes soit au point de vue audition, soit au point de vue équilibre. Nous y ajouterons que, dans certains métiers, ce n'est pas seulement la diminution fonctionnelle de l'organe qui importe, mais le fait que l'atteinte, si minime fût-elle, de l'organe empêche immédiatement et définitivement l'exercice de ce métier. Prenons les ouvriers travaillant dans les caissons : un tubiste, qui est en somme un terrassier travaillant dans certaines conditions, gagne (nous prenons les salaires payés ces derniers temps pour les ponts construits à Lyon) 0 fr. 90 l'heure et, travaillant 10 heures, reçoit un salaire journalier de 9 francs. Son oreille a-t-elle été atteinte par accident d'une lésion minime (hémorragie de la caisse avec

1. Barème minimum pour le calcul des réserves mathématiques (*Recueil de documents sur les accidents du travail*, nº 1, p. 424).

rupture tympanale par exemple) n'ayant occasionné qu'une incapacité temporaire et ayant parfaitement guéri, cet ouvrier ne peut plus, de ce fait, s'embaucher dans les caissons et redevient terrassier; or un terrassier, à Lyon, ne gagne que 0 fr. 60 l'heure. Il en résulte que l'accidenté, par le fait seul qu'il n'a plus l'intégrité complète des organes de l'oreille, perd le tiers de son salaire. Il n'y a pas, dans ce cas, difficulté à retrouver un emploi et diminution de la capacité de reclassement; il s'agit d'un dommage immédiat relatif à la profession seule qu'exerçait le blessé au moment de l'accident. Cet ouvrier se trouve déclassé au point de vue gain dans une profession inférieure à celle qu'il possédait.

Dans les quelques observations que nous possédons à ce sujet, les tribunaux, sur rapport d'experts non spécialisés, et s'en tenant à la lettre du texte légal, n'ont attribué aux victimes aucune rente. Nous pensons que, dans ces cas, ce n'est plus la capacité professionnelle qu'il faut envisager, mais la capacité de gain. Ces cas, malheureusement, échappent à l'influence de l'expert à qui on demande seulement d'évaluer la diminution de capacité ouvrière; les magistrats sont les seules personnes compétentes pour juger une pareille dépréciation.

B. Bases pratiques d'estimation.

L'étude des fondements théoriques de l'estimation nous permettra de simplifier l'établissement de ces bases pratiques. Nous ne voulons pas en effet donner des chiffres pour chaque accident, mais simplement des points de repère fixes pour certains dommages bien définis. On pourra en partant de ceux-là, et par comparaison, taxer tous les autres dommages moins précis.

La loi admet deux incapacités : l'absolue, la partielle. Les lésions auriculaires peuvent être la cause de ces deux incapacités.

1° Incapacité absolue.

Les troubles de l'ouïe ne peuvent la produire à eux tout seuls.

Mais nous estimons que les vertiges isolés et particulièrement intenses, surtout les vertiges associés à la surdité peuvent la donner. L'individu pour nous n'a pas besoin d'être complètement impotent, incapable de tout travail. En assimilant les grandes incapacités partielles à l'incapacité absolue, nous pensons qu'il suffit pour lui d'être incapable ou à peu près de gagner sa vie. Telle est d'ailleurs la conclusion d'un jugement, que nous avons rapporté, de la Cour de Bordeaux.

2° Incapacité partielle.

Comment estimer en moyenne chaque appareil et chaque trouble fonctionnel important?

1. Oreille externe. — C'est la perte totale ou partielle du pavillon qui est ordinairement en cause.

Théoriquement, le pavillon ne peut jouer aucun rôle important dans la valeur ouvrière d'un individu. Tout au plus peut-on l'envisager pour l'orientation des sons dans certains métiers. Encore ne peut-on donner de ce fait une base d'estimation.

Mais sa perte même partielle diminue parfois la capacité de concurrence, lorsqu'elle est vraiment inesthétique et dans les professions féminines. Pour la régler nous ne donnons pas de chiffre de rente, mais nous serions très heureux de voir cette petite incapacité dédommagée par un capital, surtout chez les sujets jeunes, en prenant le barème minimum pour le rachat des rentes comme base de calcul et en partant d'une rente de 1 à 2 0/0. Le président du

tribunal de la Seine a, dans une ordonnance de conciliation, donné 1 1/2 0/0.

Pour les atrésies traumatiques du conduit externe, elles ne peuvent gêner l'ouvrier qu'en diminuant son audition.

2. Otorrhées chroniques. — Nous n'envisagerons pas les otorrhées chroniques comme en Allemagne ou en Autriche. L'otite chronique en effet n'a ici d'importance que par ses reliquats, lorsqu'elle est consolidée. L'étude de tous les troubles accidentels de l'oreille moyenne et de l'interne se réduit aux lésions de la fonction auditive et à celles de la fonction vestibulaire.

3. Fonction auditive. — Pour être fidèles au plan que nous avons proposé, nous allons partir de deux limites bien définies, inférieure et supérieure :

a) *L'audition au-dessus de la demi-acuité auditive physiologique.* Elle ne sera pas considérée. Ainsi disparaissent de la discussion les hypoacousies légères.

b) *La surdité unilatérale.* Au point de vue accident du travail nous estimons qu'il y a surdité quand la voix chuchotée n'est pas perçue au-dessus de 20 centimètres et la voix de conversation au-dessus de 1 mètre.

Comme base de réduction ouvrière nous prendrons le chiffre de 10 0/0. C'est celui qui est adopté dans presque tous les pays, et il semble raisonnable.

Une fois ces deux bases adoptées, comment taxer les *hypoacousies intermédiaires unilatérales?* Nous pensons qu'il ne faut pas donner de chiffres précis pour de semblables lésions. C'est pour elles qu'on fera intervenir les conditions d'âge, de métier, de sexe. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elles se classeront entre 0 et 10 0/0. Toutefois, on peut admettre qu'une hypoacousie moyenne, sans regarder la diminution fonctionnelle qu'elle entraîne, mais en considérant la capacité de concurrence, peut être dédommagée par 5 0/0.

Les *hypoacousies bilatérales* seront évaluées de la même façon, suivant que pour un côté il existe ou non une surdité complète. Nous arrivons ainsi aux chiffres de 12-15 0/0 que nous avons trouvés pour un cas pareil dans un arrêt de la Cour de Paris (voir les tableaux français, p. 37).

Reste la *surdité bilatérale complète*. Nous l'estimerons à 40 0/0, chiffre moyen de toutes les estimations françaises et étrangères, et qui semble raisonnable. On fournit ainsi une majoration de 20 à la somme : 10 + 10 que donneraient les évaluations réunies de deux surdités.

Que faut-il penser des *bourdonnements?* Nous avons vu que Alt, en Autriche, en tient compte. En réalité, on ne doit les considérer que s'ils augmentent la surdité; considérés comme cause d'ennui, on ne peut les apprécier. Aussi bien deviennent-ils très secondaires pour l'évaluation des troubles auditifs. Tout au plus pourra-t-on augmenter un peu le taux des hypoacousies moyennes, si les bourdonnements associés sont très intenses.

4. Fonctions d'équilibre. — On n'insiste pas assez à l'étranger et aussi en France sur les troubles de l'appareil vestibulaire. Ils sont en réalité beaucoup plus importants que les troubles auditifs. Nous avons vu en effet qu'il y a peu de différence entre l'état physiologique d'équilibre et la quantité nécessaire à l'exercice d'une profession.

Indépendamment des cas déjà envisagés dans l'incapacité absolue, la diminution de la fonction vestibulaire entraîne une très grande réduction de capacité ouvrière. Pour être fidèles à notre plan d'ensemble, nous ne donnerons pas de chiffres fixes, mais nous croyons indispensable d'établir une limite inférieure dans les estimations de ce dommage. On pourra, suivant les blessés, dépasser ces chiffres minima.

a) Nous donnons le chiffre minimum de 50 0/0 quand le trouble vestibulaire est permanent ou survient par accès

fréquents, quand il s'agit d'ouvrier exerçant un métier nécessitant une grande stabilité et réduits par l'accident à travailler assis. Il faut songer que, en réalité, l'ouvrier ne touchera que la moitié de ces 50 0/0, c'est-à-dire le quart de son salaire annuel comme rente.

b) Pour les troubles vestibulaires moindres et survenant par accès plus rares, nous donnons le chiffre minimum de 20 0/0. Pris en soi, il représente aussi la réduction de capacité de concurrence que n'importe quel déséquilibre permanent entraîne, si minime soit-il.

c) Une restriction s'impose pour les troubles de l'équilibre. Nous savons qu'ils sont très variables dans leur évolution suivant les individus. Aussi donnons-nous seulement les chiffres précédents comme estimation au moment même de l'expertise. Toutes les fois qu'on se trouvera en présence de déséquilibre dû au travail, il faudra donc, dans le rapport d'expertise, exposer que les troubles vestibulaires sont susceptibles d'amélioration et qu'on les estime à ce jour, sous réserve d'une revision ultérieure pour une évaluation définitive.

5. Troubles de l'audition et de l'équilibre réunis. — Ce sont les cas les plus graves, et nous pensons qu'il faut ajouter les unes aux autres les estimations précédentes sans réduire leur total. Un sourd bilatéral avec vertige intense arrivera donc bien près de l'incapacité absolue.

* * *

Malgré tous nos efforts pour rendre plus précises les estimations d'une oreille blessée dans le travail, nous savons qu'en pratique l'auriste aura encore de très grandes difficultés à résoudre.

Ces difficultés proviennent de ce qu'on demande trop au médecin expert. Il faudrait à ce dernier des connaissances techniques qu'il ne possède pas et pour lesquelles

il sera difficile de lui fournir quelques données instructives. Il serait à souhaiter de voir fonctionner pour certaines estimations des commissions mixtes, formées d'un médecin, d'un ouvrier expérimenté, membre d'une association corporative, et d'un ancien patron. Mais cela n'existe pas dans la loi, et l'établissement de ces commissions serait peut-être laborieux.

La plus grande difficulté, et dont nous n'avons point parlé, parce qu'elle sortait un peu de notre sujet, est celle qui provient de l'examen du blessé. Ordinairement l'expert est chargé de conclure sur des lésions qui évoluent depuis deux mois, qui sont en partie cicatrisées et pour l'examen initial desquelles il ne possède aucun document sérieux.

Aussi tous les otologistes dont le nom se trouve mêlé à la question médico-légale des accidents concernant l'oreille, ont-ils réclamé dès le début de l'accident un examen du blessé par un médecin compétent. A la suite de Alt, Hammerschlag, Frey, en Autriche ; Passow, en Allemagne ; Ostino, en Italie; Delsaux et Sand, en Belgique, nous voudrions que :

Dans tous les traumatismes craniens pouvant intéresser l'oreille, le médecin du blessé prenne l'habitude d'envoyer son malade à l'examen d'un auriste.

Enfin et surtout que dans toutes les expertises touchant l'oreille, les magistrats, depuis la justice de paix jusqu'à la Cour de cassation, fassent directement appel à la collaboration d'un otologiste.

C'est dans ce sens que nous demanderons à la Société française d'établir un vœu et de le transmettre à la Commission parlementaire des accidents du travail.

INDICATIONS ET TECHNIQUE

DE LA

TRÉPANATION LABYRINTHIQUE

Par le Dr **A. HAUTANT**, ancien interne des Hôpitaux de Paris,
assistant du Service otologique de l'hôpital Saint-Antoine.

A mon Maître, M. Lermoyez.
Hommage de reconnaissance.

La trépanation du labyrinthe est une opération de date récente. Bien que Jansen, dès 1893, puis Hinsberg, en 1902, en aient décrit la technique et rapporté de nombreux exemples, cette intervention passait pour dangereuse et ses indications manquaient de précision. Ce n'est qu'à partir de 1907 que la trépanation du labyrinthe est devenue une intervention courante, depuis que les méthodes nouvelles d'investigation de l'oreille interne ont permis de diagnostiquer avec certitude l'envahissement de cet organe par l'infection. Dès lors, Neumann, puis Ruttin ont fait systématiquement cette opération dans tous les cas de labyrinthite suppurée.

Malgré le grand nombre d'opérations rapportées, — plus de quarante dans le récent mémoire de Ruttin (1912), — la trépanation du labyrinthe est encore une intervention discutée. On ne lui objecte plus guère les dangers qu'on lui avait attribués à tort. Depuis que sa technique a été simplifiée, on admet qu'elle peut être pratiquée par la plupart des otologistes. Mais, chose plus grave, c'est son utilité,

sa raison d'être, qui sont mises en doute. Le procès n'est pas encore jugé. Pourtant de nombreux éléments d'appréciation peuvent être réunis, et il semble que le temps a commencé son œuvre. Dans ce rapport, que mes collègues du Congrès français, sur la proposition de M. Luc, m'ont fait l'honneur de me confier, je chercherai, avant tout, à préciser quelle est la place que la trépanation du labyrinthe a le droit d'occuper parmi les opérations courantes de l'otologie. Par là je mesurerai les progrès accomplis par la chirurgie, pendant ces dix dernières années, dans sa lutte contre les complications mortelles des suppurations de l'oreille.

La question des labyrinthites a été mise à l'ordre du jour, en France, par une étude de Lermoyez (1902). Elles ont fait l'objet d'un article de Moure (1903) et de la thèse de Riou-Kérangal (1904). Leur traitement a été exposé dans l'étude de technique opératoire de Bourguet (1905). Le travail de Rendu (1909) a été le premier mémoire basé sur un ensemble d'observations cliniques : l'auteur y rapporte douze cas de trépanation du labyrinthe, qu'il a recueillis au cours des deux années précédentes dans le service otologique de l'hôpital Saint-Antoine. L'article que j'ai consacré sur ce sujet dans le livre de Luc : « *Leçons sur les suppurations de l'oreille,* » quelques malades que j'ai présentés à la Société parisienne d'Otologie (1909-1910), une communication de Luc à la Société de l'Internat (1909), une nouvelle technique et quatre observations rapportées par Bourguet au Congrès français de 1912, des faits épars de Hicguet, de Labarre, de Buys, représentent toute la littérature de langue française qui a trait à la trépanation du labyrinthe.

Beaucoup de travaux sur la trépanation du labyrinthe n'ont pour base que des recherches de dissection, ou bien

ils reposent sur des faits isolés et sont un peu hâtifs. En présence de ces multiples publications, on est obligé de faire un choix. Si ce travail paraît trop schématique, c'est donc de propos délibéré. Parfois, j'ai été obligé de prendre parti, pour conserver un fil conducteur dans l'enchevêtrement des multiples indications thérapeutiques, et pour apporter quelque clarté dans la description de la technique opératoire. Je ne l'ai fait qu'en me ralliant à la ligne de conduite qui m'a paru réunir le plus d'adeptes. Et si, incidemment, je m'en suis éloigné, c'est en m'appuyant sur l'étude attentive de 75 observations d'infection labyrinthique et sur 23 trépanations du labyrinthe, que j'ai faites dans le service de mon maître Lermoyez, avec la bienveillante collaboration de mes amis Blanluet et Rendu.

PREMIÈRE PARTIE

LES INDICATIONS DE LA TRÉPANATION LABYRINTHIQUE.

La trépanation du labyrinthe est dirigée contre l'infection labyrinthique. Poser ses indications, c'est discuter la ligne de conduite à tenir en présence d'une infection de l'oreille interne.

L'infection du labyrinthe n'est pas une; elle revêt de multiples aspects. Ses formes n'ont pas toutes la même terminaison, ni la même gravité. Le traitement variera donc avec chacune d'elles : avant d'en poser les règles, on doit reconnaître en présence de quelle variété de labyrinthite l'on se trouve.

On diagnostique la labyrinthite et ses différentes formes par l'examen fonctionnel de l'oreille interne. Rappelons tout d'abord, et très rapidement, les résultats des épreuves labyrinthiques dans les suppurations de l'oreille interne.

I

Résultats des épreuves labyrinthiques dans les suppurations unilatérales de l'oreille interne.

Les procédés d'investigation de l'oreille interne sont basés sur l'examen fonctionnel du nerf de la VIIIe paire. Ils se divisent en deux groupes : 1° examen du rameau cochléaire, par les épreuves acoumétriques; 2° examen du rameau vestibulaire, par les épreuves nystagmiques.

§ Ier.

LES ÉPREUVES ACOUMÉTRIQUES.

L'atteinte du rameau cochléaire est caractérisée par la surdité. Mais cette surdité peut relever de beaucoup d'autres causes : précisons les caractères qui permettent de la rapporter à une lésion labyrinthique.

A. Diagnostic facile quand l'autre oreille est saine.

L'origine labyrinthique d'une surdité est reconnue, par les caractères suivants :

1° La formule acoumétrique de la surdité, due à la suppuration du labyrinthe, est différente de celle de la surdité due à la suppuration de l'oreille moyenne : le son du diapason placé sur le vertex (épreuve de Weber) n'est pas latéralisé à l'oreille malade, l'audition du diapason appliqué contre la mastoïde (épreuve de Schwabach) n'est pas prolongée au delà de la normale, comme cela s'observe dans l'otorrhée limitée à l'oreille moyenne, car les lésions de la caisse ne peuvent plus provoquer ces troubles auditifs, puisque l'organe sensoriel labyrinthique est mort.

2° Le labyrinthe qui suppure semble avoir conservé

quelque valeur auditive : ce n'est qu'une apparence, et un reflet de l'audition de l'oreille saine. Celle-ci, en effet, est impressionnée par les ondes sonores qui lui sont transmises par l'air, et également par celles qui lui sont transmises par toute la boîte cranienne. Si bien qu'en appliquant le pied d'un diapason sur la mastoïde de l'oreille sourde, le son est quand même perçu, car les vibrations s'en vont par la voie osseuse exciter l'autre labyrinthe, qui est sain. Aussi, quand on parle devant cette oreille sourde, le malade entend encore la voix haute. En effet, les vibrations vocales suivent le même chemin que les vibrations du diapason, et, grâce à la conduction osseuse, elles sont recueillies par l'oreille normale.

Les résultats des épreuves acoumétriques, dans les suppurations labyrinthiques unilatérales, sont donc les suivants :

a) *Epreuves osseuses :* Weber latéralisé à l'oreille saine ou indifférent, Schwabach raccourci, Rinne totalement négatif, — à opposer au Weber latéralisé à l'oreille malade, au Schwabach prolongé, au Rinne partiellement négatif, que l'on observe dans les suppurations de l'oreille moyenne.

b) *Epreuves aériennes :* Audition nulle pour les diapasons graves (diapason 128 v. d.), jusqu'au diapason *la*^{3} (435 v. d.);

Audition fortement diminuée pour les diapasons aigus.

Raccourcissement de la limite supérieure des sons.

c) *Epreuves faites pendant l'annihilation de l'oreille saine*, à l'aide d'appareils producteurs de bruit : on constate que la surdité est devenue absolue.

α) Pour l'audition osseuse, la surdité absolue entraîne la disparition de l'audition osseuse du diapason, ce qui prouve qu'elle dépendait bien de l'oreille saine, et non du labyrinthe malade. Il en résulte que le Rinne, qui est négatif dans les conditions habituelles d'examen, devient nul (faux Rinne négatif de Lermoyez et Hautant).

β) Pour l'audition aérienne, la surdité absolue a comme conséquence la disparition complète de l'audition de la voix, même quand on emploie la voix criée, ce qui démontre que cette audition n'était bien qu'une image de celle du labyrinthe sain. Comme corollaire, le malade, quand il parle, perd toute mesure et crie comme un sourd : c'est le signe de l'élévation de la voix (Lombard).

B. Diagnostic difficile quand la caisse de l'autre oreille est également malade.

En effet, deux signes importants manquent :

1° *Le Schwabach est prolongé* et non plus raccourci, car l'altération de la caisse de l'autre oreille, dont le labyrinthe est sain, renforce et prolonge l'audition osseuse, non pas seulement au niveau de la mastoïde qui lui correspond, mais bien dans tout l'ensemble du crâne. Dans ces conditions, un diapason placé sur l'apophyse mastoïde de l'oreille dont le labyrinthe est suspect accuse quand même une audition osseuse prolongée, comme s'il n'y avait de ce côté suspect qu'une simple lésion de l'oreille moyenne. Cependant, quelques malades nous mettent sur la voie de l'erreur, en nous prévenant qu'ils entendent en réalité le diapason par l'oreille dont le labyrinthe est sain.

2° *Il est impossible d'annihiler complètement l'oreille saine*, à cause du mauvais fonctionnement de sa chaîne des osselets, qui transmet mal au labyrinthe les bruits de l'appareil tapageur. Pendant cette tentative d'annihilation, on constate encore du côté sourd une certaine audition osseuse et un peu d'audition à la voix forte de conversation. Et l'on se demande à quel facteur il faut attribuer ces restes auditifs : au labyrinthe suspect, qui ne serait altéré que partiellement, ou à l'oreille saine, qui ne serait qu'incomplètement éliminée du champ de l'examen?

C. Épreuves supplémentaires proposées pour obvier à ces causes d'erreur.

1° Lermoyez a fait remarquer que, pendant qu'on obstruait avec le doigt le conduit auditif, le son du diapason placé sur l'apophyse mastoïde de l'oreille suspecte était renforcé si le labyrinthe de ce côté était intact et restait égal dans l'hypothèse contraire.

2° La distance de l'audition aérienne, quand on bouche ou quand on ouvre le conduit auditif de l'oreille malade, reste la même s'il y a une lésion labyrinthique; elle varie, au contraire, s'il s'agit d'une lésion simple de l'oreille moyenne.

3° On mesure l'audition aérienne à l'aide d'un tube acoustique, long de 4 mètres et large de 0m015, que l'on introduit dans le conduit auditif de l'oreille suspecte. La conduction osseuse sur l'autre oreille est ainsi réduite à sa valeur minima. Alexander admet qu'il y a surdité complète pour la voix quand, dans ces conditions, la plupart des mots ne sont pas entendus ou ne sont répétés qu'après hésitation.

4° Barany cherche à supprimer la conduction osseuse, en appliquant sur le promontoire une sonde sur laquelle il place le pied du diapason. Ce diapason n'est pas perçu dans les lésions labyrinthiques, car le contact très limité de la sonde avec le promontoire est insuffisant pour transmettre le son à l'oreille saine.

En réalité, la constatation d'un seul signe est insuffisante. Il est nécessaire de multiplier les procédés d'examen et d'en comparer les résultats. Il faut d'ailleurs prendre une précaution : pour éviter toute cause d'erreur, on recherche les épreuves en fermant les yeux du malade. Cela est nécessaire pour l'examen aux diapasons, car le sujet se suggestionne souvent lui-même.

D. Interprétation des cas douteux.

Dans les cas d'interprétation difficile, je crois qu'on peut admettre l'existence d'une lésion labyrinthique quand on constate les signes suivants :

1° *Absence de latéralisation du Weber à l'oreille sourde*, ou à l'oreille la plus sourde. Lorsque la lésion est bien limitée à l'oreille moyenne, le malade, quelles que soient son intelligence et sa faculté d'attention, accuse, sans aucune hésitation, la latéralisation du Weber à l'oreille malade. Je n'ai jamais vu le fait se produire dans une lésion labyrinthique.

2° *Schwabach normal et non prolongé.* Lorsque le labyrinthe est sain, la plus légère altération de l'oreille moyenne détermine un allongement marqué de la perception osseuse du diapason placé sur la mastoïde malade.

L'absence de ce signe, au cours d'une suppuration chronique de l'oreille, doit faire penser à une lésion du labyrinthe.

3° *Audition aérienne nulle du diapason* la^3 (435 v. d.) La diminution très accentuée de l'audition aérienne du diapason la^3 dépend d'une altération du nerf cochléaire.

Quand l'audition aérienne de ce diapason est nulle, Wagener admet que la surdité de l'oreille examinée est totale et qu'elle résulte d'une affection du labyrinthe. Un seul fait, de Scheibe, est contraire à cette conclusion.

Dans plusieurs cas de trépanation du labyrinthe, j'ai observé un certain degré d'audition aérienne du la^3 : 10″-15″ au lieu de 90″. Peut-être faut-il rapporter cette audition aux harmoniques du diapason. Mais je n'ai jamais vu que la durée d'audition aérienne du la^3 fût supérieure à 15″. Scheibe dit cependant que le diapason la^3 peut être perçu plus longtemps encore, lorsque l'oreille, dont le labyrinthe est certainement détruit, présente une large cavité d'évidement. Comme si l'opération radicale, en créant une

caisse de résonance, favorisait la conduction des ondes sonores vers l'oreille saine !

4° *Chute très accentuée de l'audition aérienne et osseuse, pendant l'annihilation de l'oreille saine.* Par exemple, la voix courante dite de conversation est entendue à 1 mètre par l'oreille malade, pendant qu'on occlut l'oreille saine avec le doigt. Vient-on à annihiler cette oreille saine complètement à l'aide d'un appareil tapageur, alors la voix est encore entendue du côté malade, mais il devient nécessaire d'employer la voix forte et de se placer presque au contact de la conque de l'oreille suspecte. Malgré que la surdité à la voix ne soit pas complète, on doit cependant admettre une lésion labyrinthique, car la chute de l'audition est trop marquée pour être attribuée à une simple diminution due au retentissement du bruit de l'appareil tapageur sur le labyrinthe que l'on examine. Il est plus logique d'admettre qu'une lésion de l'appareil de transmission de l'oreille saine empêche une bonne annihilation et explique l'apparence d'audition encore observée du côté dont l'oreille interne est suspecte.

E. Restes d'audition à la suite d'infections labyrinthiques.

Cependant, il est possible que dans les suppurations du labyrinthe d'origine tympanale, il y ait des restes d'audition, tout comme cela s'observe dans les labyrinthites d'origine méningée, par exemple à la suite des méningites cérébro-spinales.

Notre collègue Mahu m'a montré un cas de labyrinthite chronique, avec inexcitabilité complète et définitive des canaux semi-circulaires, chez lequel une fistule de la fenêtre ovale avait été constatée sur la table d'opération. Deux mois plus tard, l'audition du côté malade était la suivante : Audition aérienne : le diapason grave 128 v.d.

est perçu 15″ (n. 45″); le *la*³ est perçu 45″ (n. 90″); la voix haute est entendue à 1m50, la voix chuchotée à 0m25. Audition osseuse : le Weber est indifférent, le Schwabach est très prolongé (40″ au lieu de 20″). Pendant l'annihilation de l'oreille saine l'audition osseuse diminue des deux tiers (15″au lieu de 40″); la voix assez forte n'est plus entendue qu'au contact de l'oreille.

Ce cas peut être ainsi interprété : la destruction des canaux semi-circulaires est indiscutable. Il n'en est pas de même de la lésion cochléaire : la non-latéralisation du Weber montre qu'il y a une lésion labyrinthique du côté où l'oreille suppure; la forte diminution de l'audition pendant l'annihilation de l'oreille saine parle dans le même sens. Le Schwabach prolongé et l'absence de surdité complète à la voix pendant l'annihilation de l'oreille saine n'excluent pas une lésion labyrinthique, car ils sont explicables par des lésions d'otite sèche de la caisse de l'oreille saine. Mais l'audition aérienne, notamment celle du diapason 128 v. d. et celle du *la*³ est tellement accusée (le tiers et la moitié de l'audition normale), que l'on est obligé de la rapporter au labyrinthe malade, malgré la présence d'une fistule de la fenêtre ovale. En somme, je crois que, dans ce cas, la suppuration du labyrinthe a causé une destruction des canaux semi-circulaires et aussi une altération de l'appareil cochléaire, mais je ne pense pas que cet appareil soit paralysé dans toute son étendue.

J'ai observé plusieurs faits qui se rapprochent de l'observation précédente. Dans des labyrinthites partielles aiguës, j'ai constaté la paralysie complète des canaux semi-circulaires, et l'atteinte du limaçon n'était caractérisée que par deux signes : absence de latéralisation du Weber, absence d'allongement de l'audition osseuse du diapason posé sur la mastoïde malade (Schwabach normal). Par contre, l'audition à la voix et l'audition aérienne des diapasons graves (128 v. d., 435 v. d.) étaient simplement diminuées.

D'après ces faits, il semble que *l'infection du labyrinthe d'origine tympanale, quand elle porte sur le limaçon, ne paralyse pas toujours complètement le nerf cochléaire, et qu'on peut en distinguer, au point de vue clinique, deux degrés :*

1° Au premier degré, le Weber est indifférent, le Schwabach est normal et non prolongé, ce sont là les signes qui indiquent que l'oreille interne est lésée. Par contre, le diapason grave, ut^1 (128 v. d.), le la^3 (435 v. d.), sont encore perçus d'une façon très notable et la surdité totale pendant l'annihilation de l'oreille saine fait défaut. Ces derniers caractères montrent que le nerf cochléaire du côté malade a conservé une certaine valeur physiologique.

2° Au deuxième degré : le Weber est encore indifférent ou latéralisé à l'oreille saine, le Schwabach est diminué. Mais, en outre, l'ut^1 (128 v. d.) et le la^3 (435 v. d.), ne sont plus entendus; enfin, il y a surdité complète pendant l'annihilation de l'oreille saine. Ces faits prouvent que le nerf cochléaire du côté malade est complètement paralysé.

§ II

LES ÉPREUVES VESTIBULAIRES

L'examen du labyrinthe postérieur, ou labyrinthe vestibulaire, comprend la recherche :

1° *Du nystagmus spontané ;*
2° *Des troubles de l'équilibre ;*
3° *Des réactions nystagmiques.*

A. Le nystagmus spontané.

Dans les labyrinthites simples, la présence de secousses nystagmiques spontanées indique que la lésion labyrinthique est en évolution, leur absence montre que le processus pathologique est éteint.

Le nystagmus spontané est dirigé tantôt vers l'oreille malade et tantôt vers l'oreille saine. On en donne l'interprétation suivante :

1° Au début, il est dirigé vers l'oreille malade : il y a simple altération de l'excitabilité vestibulaire, mais non disparition, c'est un nystagmus d'irritation;

2° A la période d'état, il est dirigé vers l'oreille saine : il y a perte complète de l'excitabilité vestibulaire, c'est un nystagmus de paralysie récente;

3° A la période terminale, quel que soit l'état de l'appareil vestibulaire, *restitutio ad integrum* ou destruction définitive, le nystagmus spontané disparait.

Alexander admet que, aux deux extrémités de l'échelle, tout à fait au début, quand l'inflammation commence, et à la fin, dans les cas où l'appareil vestibulaire récupère ses fonctions, le nystagmus spontané est bilatéral.

Il y a une correction à faire à ce tableau : le nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine ne correspond pas toujours à une paralysie complète des canaux semi-circulaires. Il est quelquefois possible de réveiller encore leur excitabilité, par le signe de la fistule (Barany, Ruttin). J'ai observé un cas de labyrinthite avec nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine et chez lequel, en exerçant une pression à l'aide d'un porte-coton sur la fenêtre ovale, je provoquais une sensation vertigineuse, un trouble de l'équilibre et un nystagmus provoqué, dirigé vers l'oreille malade, en sens opposé du nystagmus spontané. La constatation d'un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine est donc insuffisante à elle seule pour affirmer le diagnostic de paralysie vestibulaire complète.

B. Les troubles de l'équilibre.

Leur évolution est calquée sur celle du nystagmus spontané, mais ils disparaissent beaucoup plus vite.

La caractéristique des troubles de l'équilibre d'origine labyrinthique est la relation constante qui existe entre la direction de la chute et celle du nystagmus spontané :

1° Ils se manifestent toujours dans une direction opposée à celle du nystagmus spontané : au début, le malade présente du nystagmus spontané quand il regarde vers l'oreille malade et il tend à tomber, en s'inclinant du côté sain; à la période d'état, il présente du nystagmus spontané quand il regarde vers l'oreille saine et il tend à tomber vers le côté malade; à la période terminale, que l'appareil vestibulaire soit revenu à la normale ou qu'il soit complètement paralysé, le malade n'a pas plus de troubles de l'équilibre qu'il n'a de nystagmus spontané.

2° Quand on fait varier la direction du nystagmus spontané, la direction de la chute subit la même modification. Supposons un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille gauche; la chute a lieu vers l'épaule droite. Tournons la tête du malade à droite, dans le sens de « à droite, alignement ! » le nystagmus a changé de direction et frappe d'arrière en avant, du dos vers la poitrine; alors la chute subit les mêmes modifications, et elle se produit en sens inverse, de la poitrine vers le dos.

C. Les réactions nystagmiques.

Quand on excite les canaux semi-circulaires, on détermine l'apparition de secousses rythmiques des globes oculaires, que l'on appelle nystagmus provoqué. Leur présence témoigne du bon fonctionnement des canaux semi-circulaires; leur absence en indique la paralysie.

Il y a plusieurs procédés d'excitation expérimentale des canaux semi-circulaires : 1° l'épreuve de rotation; 2° l'épreuve calorique; 3° l'épreuve de la fistule; 4° l'épreuve galvanique.

1° L'ÉPREUVE DE ROTATION. — *a*) *L'épreuve de rotation dans le cas de labyrinthe normal.* Un sujet normal, à qui l'on a fait subir dix tours de rotation en 20″ dans le sens de « par le flanc gauche », présente à l'arrêt des secousses de nystagmus horizontal, dirigées en sens opposé du mouvement de rotation qu'il vient de subir, par conséquent dirigées vers la droite, et qui persistent 25″ à 30″. De même, dix tours de rotation dans le sens de « par le flanc droit » font apparaître un nystagmus horizontal, à direction inverse gauche, qui dure 20″ à 25″. Ces nombres sont des moyennes; souvent leur valeur est inférieure : 20″ et 15″. Barany admet des chiffres plus élevés : 42″ des deux côtés. Ruttin tient compte des grandes variations individuelles et donne comme résultats : 15″-30″ des deux côtés.

Il ne semble pas que les résultats de l'épreuve de rotation soient sous la dépendance unique du labyrinthe. Ils peuvent être modifiés par l'état cérébral : chez certains névropathes, ou dans des cas de commotion cérébrale, la rotation provoque une violente sensation vertigineuse, un très grand déséquilibre et une diminution de la durée des secousses nystagmiques. Dans certaines lésions de l'étage postérieur, par exemple dans les abcès du cervelet sans coexistence de labyrinthite, il y a exagération très nette de la réaction nystagmique à l'épreuve de rotation, uniquement du côté de l'abcès, ainsi que je l'ai montré.

b) *L'épreuve de rotation dans le cas de labyrinthe pathologique.* Lorsqu'il y a destruction labyrinthique unilatérale, les résultats de l'épreuve de rotation sont altérés. Cette altération varie suivant la période de la labyrinthite. Au début, l'altération porte uniquement sur le nystagmus provoqué dirigé vers l'oreille malade, dont la durée est raccourcie. Plus tard, les deux nystagmus, droit et gauche, sont également diminués. Puis, quelquefois, quand la labyrinthite est définitivement cicatrisée, les deux nystagmus, droit et gauche, récupèrent leur durée normale.

Pour fixer les idées, voici les valeurs que l'on peut successivement obtenir :

Pendant que la destruction labyrinthique s'accomplit et tant qu'il y a un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine : 0 du côté malade, 25″ du côté sain;

Plus tard, quand la destruction est définitive et que les troubles de l'équilibre s'atténuent : 8″ à 10″ du côté malade et 20″ du côté sain;

Beaucoup plus tard, quand le labyrinthe est mort, et qu'il n'y a plus de troubles de l'équilibre : 10″ à 12″ du côté malade, 12″ à 15″ du côté sain, ou bien 8″ à 10″ des deux côtés;

Beaucoup plus tard encore, quand le centre vestibulaire du côté sain compense le fonctionnement aboli du centre vestibulaire du côté malade : 20″ des deux côtés.

2° L'ÉPREUVE CALORIQUE (épreuve de Barany). — Quand on fait circuler un courant d'eau à 25 degrés dans le conduit auditif, il survient, au bout de 35″, un nystagmus horizontal et rotatoire, qui se manifeste quand le regard est dirigé vers l'oreille non injectée, et qui persiste environ 100″ (Chanoine-Davranches).

Brünings a décrit une position optima d'examen : elle consiste à placer le canal semi-circulaire horizontal exactement dans un plan vertical. S'il s'agit du canal horizontal droit, on porte la tête en arrière, puis on l'incline sur l'épaule du même côté, épaule droite. Dans cette situation, l'épreuve à l'eau froide fait toujours apparaître un nystagmus horizontal. Inclinons ensuite la tête sur l'épaule opposée, épaule gauche : l'épreuve à l'eau froide interroge les canaux verticaux et donne du nystagmus rotatoire. Brünings estime qu'il faut pour obtenir la réaction une excitation dix fois moindre dans les positions inclinées que dans la situation droite de la tête.

L'épreuve calorique est la seule dont le résultat positif

correspond toujours à l'intégrité de l'appareil vestibulaire. Les autres épreuves, rotatoire, galvanique et peut-être même celle de la pression directe, se comportent parfois comme si le labyrinthe était normal, tandis que nous savons pertinemment, par un acte opératoire, qu'il est lésé. C'est pourquoi *l'épreuve calorique est l'épreuve fondamentale des suppurations vestibulaires.*

En général, on se contente de noter la présence ou l'absence de la réaction calorique. Les variations individuelles sont, en effet, trop grandes pour que l'on puisse attribuer un léger retard dans l'apparition du réflexe à une hypo-excitabilité calorique véritable. Brünings a trouvé qu'il fallait 70 centimètres cubes d'eau à 27 degrés pour provoquer le réflexe; mais dans les deux tiers des cas normaux, ce chiffre varie de 65 à 80, et dans le dernier tiers il oscille de 50 à 100. Pour admettre qu'il y a vraiment hypoexcitabilité calorique, il est donc nécessaire que le retard de la réaction soit notable ou que sa durée soit fort réduite, quand on la compare avec la moyenne normale, et surtout avec le résultat qu'elle donne quand on la recherche dans les mêmes conditions sur l'oreille saine.

Quant à la similitude des résultats de l'épreuve calorique, lorsqu'elle est recherchée à des jours différents chez un individu normal, Brünings croit qu'on peut l'admettre, quoique ses observations sur ce point aient été très limitées. Rappelons que Barany a trouvé au contraire, dans les mêmes conditions, pour l'épreuve rotatoire, des différences de 100 0/0 chez des sujets à labyrinthe sain.

Lorsque l'épreuve calorique est négative, avant de conclure à la paralysie de l'appareil vestibulaire, il faut éviter deux causes d'erreur : 1° un obstacle mécanique, tel qu'un polype, une chute de la paroi postéro-supérieure empêche l'action du refroidissement sur la paroi labyrinthique; 2° une otite aiguë, et surtout une mastoïdite aiguë entravent parfois la production du réflexe. Dans plusieurs cas, malgré

la prolongation de l'épreuve, et la recherche du réflexe dans les positions optima de Brünings, je n'ai pas vu le réflexe se manifester. On ne peut admettre qu'il s'agissait dans ces cas, de labyrinthite séreuse partielle, car il n'y avait pas trace de nystagmus spontané, ni de troubles de l'équilibre.

On peut d'ailleurs contrôler le résultat négatif de cette épreuve, par la recherche du signe de la déviation de la marche (Buys). On fait marcher le sujet les yeux fermés, l'on note s'il dévie et dans quel sens : à l'état normal, pendant le nystagmus calorique, le sujet dévie en direction inverse de celle du nystagmus provoqué.

3° L'ÉPREUVE DE LA FISTULE. — La compression de l'air dans le conduit auditif provoque parfois l'apparition de secousses nystagmiques. C'est là une réaction anormale, qui nécessite pour se produire des conditions pathologiques.

Dans la majorité des cas, quand cette épreuve est positive, il y a une fistule de la capsule osseuse du labyrinthe au niveau du canal horizontal; la pression aérienne déprime la coque membraneuse du canal mis à nu, détermine un déplacement dans l'endolymphe et, par son intermédiaire, excite les cellules sensorielles. La compression de l'air produit ainsi un nystagmus horizontal dirigé vers l'oreille malade. L'exactitude de cette interprétation est confirmée par les résultats de l'expérience inverse : la raréfaction de l'air entraîne l'apparition d'un nystagmus horizontal, mais à direction opposée, vers l'oreille saine.

Cette explication comporte cependant quelques restrictions. Hennebert a montré que, chez les syphilitiques héréditaires, le signe de la fistule pouvait s'observer quoique le tympan soit conservé. Alexander, Leidler ont observé le même phénomène, dans des cas de suppuration de l'oreille, sans qu'on ait pu constater la présence d'une fistule.

D'après la direction du nystagmus, on a cherché à préciser le siège de la fistule. Quand elle existe au niveau de l'étrier, le nystagmus a une direction inverse de celle du nystagmus observé dans la fistule du canal horizontal. Le déplacement de l'endolymphe se ferait, en effet, en direction opposée : au cas de fistule du canal horizontal, le liquide, sous l'action de la compression, fuit du canal horizontal vers le vestibule, tandis que s'il s'agit de fistule de la fenêtre ovale, il fuit du vestibule vers le canal horizontal. Cette règle comporte cependant des exceptions (Obs. de Ruttin).

L'épreuve de la pression directe. Au lieu de comprimer l'air dans le conduit auditif, on peut explorer directement la paroi tympanale du labyrinthe avec un porte-coton. S'il y a une perte de substance dans la capsule osseuse, la pression directe déterminera des secousses nystagmiques. C'est un bon moyen d'examen sur la table d'opération. Dans ce cas, la pression directe engendre une simple déviation des globes oculaires, qui correspond à la phase lente de la secousse nystagmique et se manifeste en sens inverse du nystagmus que l'on observerait, dans les mêmes conditions, sur le malade, s'il n'était pas endormi.

Ici encore, une restriction est à faire. Le nystagmus qui est provoqué par la pression directe, n'implique pas forcément l'intégrité du labyrinthe membraneux. Il peut se produire par action de la pression sur les extrémités nerveuses elles-mêmes. En effet dans un cas de trépanation du labyrinthe, avec ouverture large du vestibule, j'ai pu, pendant huit jours après l'opération, provoquer par pression directe sur la face interne du vestibule, de violentes secousses de nystagmus dirigé vers l'oreille malade, avec troubles de l'équilibre manifestes.

4º L'ÉPREUVE GALVANIQUE. — Cette épreuve a suscité récemment de nombreuses discussions. Sa valeur a été vivement défendue, en France, par Babinski et ses élèves.

Aussi exposerai-je plus complètement l'état de cette question.

Le courant galvanique, quand il agit sur l'oreille, provoque : 1° une inclination de la tête vers l'épaule du côté de l'anode, c'est le vertige voltaïque de Babinski; 2° des secousses nystagmiques, petites et de forme rotatoire, qui se manifestent vers la cathode. En somme, le nystagmus est apparent quand les globes oculaires regardent dans la direction du courant et, ici encore, le mouvement de réaction de la tête survient dans la direction opposée à celle du nystagmus.

L'excitation galvanique peut être faite de deux façons : 1° par une excitation bipolaire, quand les deux pôles sont placés devant chaque tragus; 2° par une excitation unipolaire, lorsqu'on explore l'oreille avec un seul pôle, l'électrode indifférente étant placée sur la nuque, sur le front ou dans la main du sujet en expérience.

a) *Théories du nystagmus galvanique.* Le mode d'action du courant galvanique n'est pas encore élucidé. Pour les uns, ce courant agit sur les cellules sensorielles et l'épreuve galvanique interrogerait le fonctionnement des canaux semi-circulaires. Pour les autres, il porte sur les terminaisons nerveuses du nerf vestibulaire, au-dessus des canaux semi-circulaires et sa réaction est indépendante de l'état de l'appareil vestibulaire.

Cette distinction entre l'excitation de l'organe sensoriel et celle des fibrilles terminales du nerf vestibulaire est justifiée, car, dans les suppurations du labyrinthe, les canaux semi-circulaires sont détruits et les dernières ramifications vestibulaires sont encore excitables : n'avons-nous pas vu que la simple pression par un porte-coton sur la face interne d'un vestibule récemment trépané pouvait suffire pour provoquer des troubles de l'équilibre et du nystagmus?

1° Brünings a défendu la première opinion : le courant galvanique provoque une action cataphorétique qui déter-

mine un mouvement de l'endolymphe, semblable à celui que l'on admet pour expliquer le nystagmus calorique. Aussi le renversement du courant entraîne-t-il un renversement dans la direction du nystagmus, de même que l'épreuve à l'eau chaude donne un nystagmus à direction inverse de l'épreuve à l'eau froide. Babinski admet également que le vertige voltaïque a une origine vestibulaire, mais il ne s'explique pas, d'une façon nette, sur le mécanisme intime de ce vertige. Il se contente de dire : « Le vertige voltaïque est un phénomène produit par l'action du courant galvanique sur les fibres vestibulaires de la huitième paire. » (Conclusions de Weill-Vincent-Barré.)

2° Barany pense que le courant galvanique agit sur le nerf vestibulaire par anélectrotonus ou cathélectrotonus. L'appareil sensoriel représenté par le canal semi-circulaire serait inutile pour la production du nystagmus galvanique et des réactions de mouvement qui l'accompagnent. Il est nécessaire, au contraire, pour que l'épreuve calorique donne un résultat positif, et c'est ce qui fait toute la valeur de cette épreuve en otologie.

Neumann, Ruttin admettent également que l'épreuve galvanique porte sur le nerf vestibulaire lui-même et non sur les canaux. Ils s'appuient sur des cas de trépanation labyrinthique, qui présentent encore des secousses nystagmiques, pendant l'excitation unipolaire du côté trépané.

Ces cas sont effectivement assez nombreux, et j'en ai observé plusieurs. Mais l'argumentation de Neumann et de Ruttin est un peu simpliste. Les faits qu'ils ont en vue sont susceptibles de deux interprétations, plus approfondies :

α) Les partisans de la théorie semi-circulaire reconnaissent parfaitement que le courant galvanique est capable d'exciter directement le nerf, c'est ce qui arrive dans les faits incriminés de trépanation labyrinthique. Mais ils affirment qu'il faut alors un courant beaucoup plus fort que celui qui est nécessaire pour exciter directement les canaux

semi-circulaires quand le labyrinthe est sain. Il est en effet exact que l'on doit employer souvent un courant de 7-8 mA. pour provoquer l'inclination de la tête quand on fait l'épreuve unipolaire du côté trépané, tandis que normalement 2 à 3 mA. suffisent. Mais ce n'est pas là un fait constant : dans deux cas de trépanation du labyrinthe qui dataient de dix mois et d'un an, j'ai obtenu une déviation de la tête, lors de l'épreuve unipolaire, avec un courant de 2 mA., et cette déviation avait tous les caractères que l'on retrouve chez les sujets normaux

Accessoirement, remarquons d'ailleurs que si l'on admet que l'excitation directe du nerf vestibulaire provoque du nystagmus, et que ce nystagmus change suivant la direction du courant, c'est là une contradiction avec la théorie cataphorétique de Brünings, inventée justement pour expliquer ce renversement.

β) Voici une seconde explication : l'épreuve unipolaire n'est unipolaire qu'en apparence, en réalité elle porte en même temps sur le labyrinthe sain (Mann). C'est le labyrinthe sain qui est la cause véritable de la déviation de la tête et de la réaction nystagmique. Il est certain que l'épreuve unipolaire agit également sur l'autre labyrinthe. J'en vois une preuve dans les bourdonnements qu'elle provoque du côté sain, et une autre dans la constatation fréquente d'un retard de la réaction galvanique, quand elle porte sur l'oreille saine, chez des sujets qui ont un labyrinthe détruit. Mais de là à rapporter au labyrinthe sain tous les phénomènes observés du côté malade, il y a loin.

b) *Faits expérimentaux.* Les expériences instituées sur les animaux ont tout aussi bien démontré l'origine nerveuse que l'origine semi-circulaire de la réaction galvanique. Marx plombe et lèse les canaux semi-circulaires et la réaction se produit encore. Elle serait même facilitée au début : preuve qu'elle est bien d'origine nerveuse. On lui objecte,

il est vrai, qu'il a employé un courant galvanique trop intense et qu'avec un courant habituel, l'épreuve aurait été négative. Inversement, Babinski et ses élèves ont détruit le labyrinthe, et le vertige voltaïque était altéré. Mais on peut leur objecter que la destruction portait à la fois sur les canaux semi-circulaires et sur les fibres du nerf vestibulaire : « Si l'on n'obtient qu'une destruction partielle labyrinthique ou peut-être si le nerf de la VIIIe paire n'est pas détruit suffisamment, le vertige voltaïque n'est pas troublé ou peu troublé; ..... il suffit qu'il reste quelques cellules ganglionnaires ou quelques fibres du nerf de la VIIIe paire pour que la réaction se produise encore » (*loco citato*). De même, Brünings et Wittmack, de leur côté, ont répété les expériences classiques de Jensen, Ewald et Breuer : en altérant le labyrinthe, l'épreuve galvanique devint négative; cela ne devrait pas se produire si la cause du nystagmus était l'excitation directe du nerf, puisque ce nerf subsiste encore. Et Marx répond à Brünings : dans vos expériences, l'extirpation du labyrinthe remonte à plusieurs semaines; êtes-vous sûr qu'il ne se soit pas produit secondairement des altérations rétro-labyrinthiques, capables d'expliquer l'absence de la réaction galvanique?

c) *Faits cliniques.* Ces théories et ces faits expérimentaux, à propos desquels beaucoup de discussions ont été soulevées, ne nous apprennent donc rien. La plupart sont d'ailleurs assez confus. Il est plus simple de juger de la valeur de l'épreuve galvanique par des faits cliniques précis.

Prenons un certain nombre de labyrinthites suppurées à différents stades, ainsi que des cas de trépanation de labyrinthe d'ancienneté variable. Nous connaissons les lésions; soumettons-les à l'épreuve galvanique et nous verrons quelle en est la valeur pratique, pour nous qui étudions la suppuration du labyrinthe. Voici les résultats que j'ai obtenus sur les cas que j'ai examinés :

α) *Forme de la réaction.* — Dans tous les cas de laby-

rinthite suppurée ou de labyrinthe trépané, l'épreuve bipolaire se comporte comme chez un sujet normal : l'inclination se manifeste du côté du pôle positif, et non pas, comme Babinski le soutient, toujours du côté malade, ce qui serait alors pathologique. « Dans la destruction labyrinthique unilatérale, disent Weill, Vincent, Barré, l'inclination de la tête se produit ou prédomine d'un seul côté, au début vers le côté sain, plus tard vers le côté malade. » Barany dit n'avoir jamais vu d'exemple de cette loi de Babinski. J'ai cependant observé la constance de la chute du côté malade, quel que soit le pôle placé sur l'oreille suspecte, dans deux cas de labyrinthite inflammatoire : mais il s'agissait de lésions au début, avec hyperexcitabilité galvanique (nystagmus net avec 2-3 mA.), et non pas de destruction labyrinthique. Mann admet d'ailleurs que l'épreuve galvanique est la meilleure méthode pour déceler l'hyperesthésie vestibulaire.

β) *Intensité de la réaction.* — Si la forme de la réaction galvanique chez les trépanés du labyrinthe est souvent semblable à celle observée chez un normal, il n'en est pas de même de son intensité. Dans les cas de trépanation récente, l'inclination de la tête apparaît avec un courant de 5 à 6 mA., au lieu de 3-4 mA., comme cela a lieu normalement. Dans les cas plus anciens, il faut employer 8-9 mA. Le réflexe nystagmique, qui survient chez les sujets normaux avec un courant de 5 à 7 mA., n'apparaît dans les cas de destruction labyrinthique ancienne qu'avec un courant supérieur à 10 et 12 mA., d'ailleurs difficilement supporté par le malade. Ce sont là des résultats assez constants, et quand on les observe, l'épreuve galvanique a de la valeur : le retard dans l'apparition de l'inclination de la tête ou dans la manifestation du nystagmus indique bien une lésion labyrinthique unilatérale.

γ) *Exceptions.* — Il y a un certain nombre de restrictions à faire :

1° Quand on compare les résultats de l'épreuve unipo-

laire du côté sain et ceux du côté malade, on constate souvent peu de différence entre les deux côtés. La réaction apparaît avec 6 à 7 mA. du côté malade et avec 5 à 6 mA. du côté sain. L'abolition d'un labyrinthe retentit sur la réaction galvanique des deux côtés. Les résultats de l'épreuve galvanique sont alors comparables, dans ces cas, à ceux de l'épreuve de rotation. On soupçonne bien qu'un labyrinthe est touché, mais il est difficile de reconnaître lequel est en cause.

2° Parfois même le retard apporté à la réaction est minime : 4-5 mA., et s'il s'égalise des deux côtés, on ne peut plus affirmer qu'il s'agisse là d'une altération pathologique.

3° Quelquefois il n'y a aucun retard dans la réaction, malgré la destruction ancienne du labyrinthe : la réaction se produit avec 2-3 mA., ainsi que je l'ai constaté dans deux cas anciens.

4° Quelquefois même, il y a hyperesthésie galvanique (nystagmus avec 1-2 mA.) dans les labyrinthites aiguës en évolution (surdité totale, diminution du réflexe calorique et de rotation, signe de la fistule).

Ce sont les multiples variations dans les résultats donnés par l'épreuve chez des cas identiques, l'absence de parallélisme entre l'intensité de la perturbation du vertige et celle de la lésion, et la difficulté de l'interprétation de la réaction, qui font que l'épreuve galvanique occupe une place secondaire dans la séméiologie des suppurations du labyrinthe.

L'épreuve galvanique est insuffisante pour poser une indication opératoire. L'épreuve calorique, au contraire, donne des résultats précis et nets, sur lesquels on peut conclure en toute sécurité à la nécessité d'une intervention chirurgicale.

5° Comparaison des différentes épreuves des canaux semi-circulaires. — Il est nécessaire de faire systématiquement toutes les épreuves vestibulaires.

En effet, l'une d'elles peut donner un résultat négatif, quoique le sujet examiné soit normal. Kreidl, Barany, Leidler ont observé l'absence complète de réaction à l'épreuve rotatoire.

Dans certaines mastoïdites aiguës, l'épreuve calorique paraît, à tort, négative. Il est donc utile de contrôler ces épreuves l'une par l'autre.

L'excitation calorique, l'excitation rotatoire, l'excitation mécanique n'agissent pas toutes trois avec la même intensité sur les canaux semi-circulaires. Barany et Ruttin les classent ainsi : l'excitation calorique serait la plus faible, l'excitation mécanique serait la plus forte. Ruttin se base sur des faits de labyrinthite séreuse où l'excitabilité calorique est d'abord nulle, puis plus tard l'excitabilité rotatoire disparaît et enfin l'excitabilité mécanique finit elle-même par faire défaut.

Cependant, dans plusieurs cas de labyrinthite partielle, avec vertiges et nystagmus spontané, j'ai trouvé, au contraire, un résultat normal de l'épreuve calorique, tandis que l'excitabilité rotatoire était déjà très altérée.

L'examen systématique de la valeur fonctionnelle de l'oreille interne nous a fait reconnaître si l'inflammation a envahi ou non le labyrinthe. Cela est insuffisant pour décider de l'intervention opératoire et de la conduite à tenir.

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire d'étudier les différentes formes de la suppuration du labyrinthe et de rechercher s'il y a des signes qui indiquent la menace d'une complication endocranienne. Leur présence ou non fait diviser les labyrinthites en deux groupes :

a) *Les labyrinthites simples*, dont la symptomatologie dépend de lésions cantonnées dans le rocher;

b) *Les labyrinthites compliquées*, où les lésions du rocher sont associées à des lésions endocraniennes.

II

Les labyrinthites simples.

§ I

FORMES DES LABYRINTHITES SIMPLES

Les labyrinthites simples se divisent en trois variétés :

A) *La fistule labyrinthique simple.*
B) *Les labyrinthites aiguës.*
C) *Les labyrinthites chroniques.*

A. La fistule labyrinthique simple.

Le cas suivant en est un exemple : au cours d'une suppuration chronique de l'oreille, le plus souvent compliquée de cholestéatome, éclatent par accès des crises vertigineuses avec troubles de l'équilibre. Les épreuves labyrinthiques vestibulaires et acoustiques sont normales. Cependant, en comprimant l'air dans le conduit auditif ou en explorant au stylet la paroi interne de la caisse et de l'aditus, on provoque du vertige et un violent nystagmus.

Ce malade a une fistule labyrinthique simple.

Cette fistule s'observe parfois chez des évidés cicatrisés, et qui présentent, au niveau de la branche externe du canal horizontal, une ligne noirâtre, ressemblant à une rainure faite par l'ongle : à ce niveau la capsule osseuse labyrinthique s'est résorbée et le labyrinthe membraneux est mis à nu. Ou bien le malade est porteur d'une cavité d'évidement naturel, faite par un cholestéatome qui s'est éliminé et qui a emporté avec lui toute la chaîne des osselets ; l'étrier et sa platine sont eux-mêmes tombés, la fenêtre ovale est fermée par une simple membrane cicatricielle, qui protège

mal la cavité vestibulaire et l'expose à toutes les irritations extérieures.

Ce ne sont pas là des faits de labyrinthite vraie. Il s'agit plutôt de cicatrisation défectueuse d'une lésion limitée à un point de la capsule osseuse du labyrinthe. Mais les accidents vertigineux qu'ils provoquent sont parfois tellement intenses, qu'un otologiste non averti pourrait croire à des complications labyrinthiques vraies et proposer une intervention contre un organe qui ne demande qu'à être respecté.

B. Les labyrinthites aiguës.

Elles comprennent deux variétés : *a*) les *labyrinthites aiguës partielles*, où l'infection a porté surtout sur une partie de l'oreille interne et où l'on peut réveiller encore le fonctionnement de l'un des deux appareils sensoriels. *b*) les *labyrinthites aiguës totales*, où l'infection a envahi toute l'oreille interne et a paralysé complètement les deux appareils, vestibulaire et cochléaire.

1° Labyrinthites aiguës partielles. — La labyrinthite aiguë partielle est : *a*) circonscrite aux canaux semi-circulaires; *b*) circonscrite au limaçon; *c*) diffuse et incomplète, quand elle a envahi tout le labyrinthe, mais sans provoquer une paralysie totale des deux organes sensoriels.

a) *Labyrinthite aiguë, circonscrite aux canaux.* C'est une inflammation légère, qui provoque des troubles spontanés de simple irritation vestibulaire : sensation vertigineuse; troubles de l'équilibre qui entraînent la chute du malade vers l'oreille saine; secousses de nystagmus spontané, bilatérales tout à fait au début, puis prédominantes vers l'oreille malade.

L'examen fonctionnel des canaux semi-circulaires donne, suivant le degré de l'affection, les résultats suivants :

α) Lésion très légère : simple altération de l'épreuve de

rotation tandis que l'épreuve calorique donne un résultat normal et qu'il n'y a pas de signe de fistule.

En voici un exemple : des accès vertigineux surviennent au cours d'un cholestéatome de l'oreille gauche. L'épreuve calorique est positive. Il n'y a pas de signe de fistule. Cependant il y a bien une altération légère et localisée aux canaux semi-circulaires gauches, car l'épreuve de rotation montre la dissociation suivante : à gauche, le post-nystagmus horizontal est nul ; à droite, le post-nystagmus horizontal dure 15″ ; tandis qu'à gauche et à droite, le post-nystagmus rotatoire est de valeur à peu près égale : 15″ et 18″. Il y a donc vraisemblablement une lésion légère, limitée au canal horizontal gauche.

Brünings a observé la même dissociation dans les résultats de l'épreuve calorique : en position optima d'examen des canaux verticaux, le nystagmus rotatoire apparaît ; en position optima du canal horizontal, le nystagmus horizontal est nul. Il admet qu'il y a, dans ce cas, une petite altération du canal horizontal.

β) Lésion plus accentuée : l'épreuve calorique et l'épreuve rotatoire sont toutes deux négatives, mais le signe de la fistule est positif. Le labyrinthe est donc fortement parésié, quoiqu'il soit encore excitable. Ce sont les cas les plus fréquents et les plus faciles à reconnaître.

La lésion, circonscrite aux semi-circulaires, ne va pas plus loin. En effet, quand la labyrinthite aiguë est limitée aux canaux semi-circulaires et que l'appareil auditif est intact, il n'y a que très rarement paralysie complète des canaux. Quand celle-ci s'observe, la cochlée est tout au moins altérée.

b) *Labyrinthite aiguë circonscrite au limaçon.* Je n'ai jamais observé de labyrinthite aiguë circonscrite au limaçon. Quand elle frappait la cochlée, elle était toujours accompagnée de vertiges, de nystagmus spontané et d'altération fonctionnelle des canaux semi-circulaires. Il y avait prédominance, mais non limitation stricte au limaçon.

Par contre, la labyrinthite circonscrite au limaçon s'observe à l'état chronique. En examinant l'oreille interne dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne, on constate parfois une surdité complète du type labyrinthique. Pourtant, le réflexe nystagmique est encore normal. La pathogénie de ces cas, ainsi que nous le verrons plus loin, a été très discutée. Il semble que cette paralysie cochléaire est le plus souvent le reliquat d'une labyrinthite aiguë diffuse, qui n'a pas entraîné de paralysie définitive de l'appareil vestibulaire, tandis qu'elle a détruit l'appareil cochléaire, qui est plus fragile.

c) *Labyrinthite aiguë diffuse incomplète.* L'infection a envahi tout le labyrinthe, car il y a des signes d'altération du vestibule et du limaçon. Cependant, l'un des deux organes sensoriels est encore excitable par nos moyens d'investigation et la paralysie n'est pas complète.

α) Il est très rare que l'infection prédomine sur les canaux semi-circulaires et lèse légèrement le limaçon : les épreuves vestibulaires sont alors complètement négatives, et les épreuves auditives labyrinthiques sont à peine altérées (troubles auditifs du premier degré).

J'en ai pourtant observé un cas : chez un malade qui avait une otorrhée droite survinrent des accès de vertige violent pendant trois semaines. Les épreuves vestibulaires étaient négatives : épreuve calorique sans résultat; pas de signe de fistule; épreuve de rotation : 5″ à droite, 20″ à gauche. L'examen acoumétrique démontrait l'existence de lésions légères du limaçon : voix basse, $0^{m}75$; le diapason grave 128 v. d. est perçu 15″ à 18″ par voie aérienne (n. 45″); en bouchant l'oreille malade, le son d'un diapason placé sur la mastoïde du même côté s'accentue; Rinne égal. Ces signes pouvaient faire admettre l'intégrité du labyrinthe acoustique. Cependant je ne le crois pas, car le Weber était indifférent et le Schwabach n'était pas prolongé, et ce sont là des troubles que je regarde comme étant d'ordre labyrinthique.

J'en ai observé un autre exemple, chez lequel la paralysie semi-circulaire était restée définitive plusieurs mois plus tard, tandis que les troubles auditifs avaient conservé les caractères habituels des surdités de l'oreille moyenne.

Hinsberg, Uffenorde, Freytag, Krótoschin, Neumann, Alexander, ont observé des cas semblables.

β) Beaucoup plus souvent, les rôles sont renversés : le labyrinthe acoustique est paralysé et les canaux semi-circulaires ne sont qu'irrités. Le nerf cochléaire est en effet beaucoup moins résistant que le nerf vestibulaire. Il est lésé plus facilement et sa lésion est généralement définitive.

Herzog a même prétendu que l'infection labyrinthique était toujours diffuse et que le limaçon était toujours touché. Les élèves de Bezold, Scheibe notamment, ont défendu cette opinion. Schmiegelow est du même avis. Brock, dans un travail récent, dit qu'il n'y a pas de cas démonstratif où soit survenue une labyrinthite circonscrite primitive, avec audition conservée. C'est là un jugement trop absolu et j'admets, à titre exceptionnel, l'existence de labyrinthites circonscrites aux canaux semi-circulaires fortement parésiés ou quelquefois même paralysés complètement.

Cependant, cette indépendance absolue des canaux semi-circulaires et du limaçon est rare dans les infections labyrinthiques aiguës. Aussi, au point de vue pratique, on peut tenir pour vraie la remarque suivante : examine-t-on un malade chez lequel il est difficile de rechercher les épreuves acoumétriques, il suffit de faire l'épreuve calorique pour connaître l'état de tout le labyrinthe. Si cette épreuve est négative et s'il n'y a pas de signe de fistule, il y a toutes chances pour que le labyrinthe soit envahi dans son ensemble. Cette généralisation des renseignements donnés par l'épreuve calorique n'est d'ailleurs valable que pour les processus inflammatoires. M. Lermoyez et moi avons démontré, en effet, que dans les traumatismes du labyrinthe

il pouvait y avoir dissociation entre l'atteinte du labyrinthe antérieur et l'intégrité du labyrinthe postérieur.

d) *Evolution et pronostic des labyrinthites partielles.* Quatre modes de terminaison sont possibles :

α) *L'inflammation régresse*, les canaux semi-circulaires et le limaçon récupèrent leurs fonctions. Cette *restitutio ad integrum* n'est pas exceptionnelle. Elle s'observe surtout quand l'infection a prédominé sur l'appareil vestibulaire et que le limaçon a été touché légèrement.

β) *La surdité est définitive :* c'est une terminaison fréquente.

Siebenmann et Nager ont constaté que, dans les suppurations chroniques de l'oreille moyenne avec cholestéatome, on trouvait 22 à 30 0/0 de surdité complète. Manasse, Habermann, Panse, Brühl, Lange, Grünberg, ont rapporté des cas identiques. Alexander et son élève Clayton M. Brown ont trouvé la surdité complète dans 9,6 0/0 des malades qui avaient subi l'opération radicale.

Alexander croit qu'il s'agit d'un simple processus dégénératif, car, remarque-t-il, la surdité, à la suite des évidements, s'installe doucement et sans symptômes de labyrinthite aiguë. Il suppose qu'il se fait une atrophie neuro-épithéliale et une altération des terminaisons nerveuses. Ou bien, il croit qu'il survient une inflammation chronique, non suppurative, qui entraîne la prolifération du tissu conjonctif et cause l'altération cochléaire.

J'ai observé tout récemment un de ces cas : en interrogeant attentivement la malade, on retrouvait dans son histoire une phase vertigineuse qui remontait à quelques années. Inversement, j'ai assisté plusieurs fois à la destruction du labyrinthe cochléaire, avec conservation du labyrinthe vestibulaire, au cours de labyrinthites aiguës partielles. Il semble donc que la majorité de ces faits relève plutôt d'une labyrinthite partielle guérie ; telle est, d'ailleurs l'opinion de Siebenmann et Nager.

γ) *La paralysie vestibulaire est définitive :* elle est tout à fait exceptionnelle, sans coexistence de surdité. J'en ai observé un exemple.

δ) *La labyrinthite partielle se transforme en labyrinthite totale.* Cette évolution n'est pas fréquente. La labyrinthite partielle, abandonnée à elle-même, reste souvent à cette phase.

Par contre, l'intervention chirurgicale lui donne fréquemment un coup de fouet et favorise son extension. Quand la labyrinthite est localisée aux canaux semi-circulaires et que l'audition a conservé une certaine valeur, il est donc indiqué de retarder l'intervention chirurgicale, qui aurait grandes chances de faire diffuser l'inflammation jusqu'au limaçon.

ε) *La labyrinthite partielle n'est jamais cause d'une méningite.* Avant que l'infection n'envahisse la cavité endocranienne, la labyrinthite partielle doit d'abord devenir totale. Il n'est donc pas urgent d'opérer ces labyrinthites, puisque, en les suivant avec attention et en contrôlant fréquemment les épreuves labyrinthiques, on est toujours prévenu du moment où elles sont dangereuses.

Uffenorde a cependant rapporté un cas de labyrinthite circonscrite aux canaux semi-circulaires, avec accidents mortels développés dans la fosse cérébrale postérieure, mais son observation a été vivement discutée. Bondy a publié également un cas de méningite mortelle, développée au cours d'une labyrinthite séreuse.

2° Les labyrinthites aiguës totales. — *a) Symptômes.* Les symptômes fonctionnels sont ceux que l'on observe au cas de déficit subit de l'appareil vestibulaire : sensation vertigineuse, nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine, tendance à la chute vers le côté malade. Ils sont beaucoup plus accusés que ceux que l'on rencontre au cours des labyrinthites partielles. Le malade est obligé de

rester couché et de garder l'immobilité absolue pendant plusieurs jours. Le nystagmus spontané est très accentué; il conserve sa direction vers l'oreille saine, même lorsque les globes oculaires regardent dans la direction opposée, vers l'oreille malade.

L'examen labyrinthique montre que l'appareil vestibulaire et l'appareil cochléaire sont complètement paralysés. Toutes les épreuves labyrinthiques sont négatives.

b) *Evolution et pronostic.* Cette labyrinthite aiguë totale peut guérir, le fait est fréquent. Mais l'oreille interne reste définitivement paralysée. Je n'ai jamais vu se produire dans ces cas la restitution fonctionnelle.

Malheureusement, cette guérison spontanée n'est pas constante. Quelquefois l'infection gagne l'endocrâne et la méningite éclate. Il n'y a aucun moyen, simple et fidèle, pour différencier sûrement les labyrinthites aiguës qui vont guérir de celles qui vont tuer. On ne peut se baser que sur des impressions. Le premier symptôme, qui établit nettement la distinction, est déjà un symptôme méningé. La labyrinthite aiguë totale est donc beaucoup plus grave que la labyrinthite partielle : car celle-ci passe toujours par la phase de labyrinthite totale, avant de devenir compliquée. Aussi comprend-on qu'il y ait des otologistes qui trépanent systématiquement les labyrinthites aiguës totales. C'est là un point important, qui fera l'objet d'une discussion plus approfondie quand je chercherai à préciser les indications opératoires au cours des labyrinthites aiguës.

Dans d'autres cas, la labyrinthite aiguë passe à l'état chronique. L'infection n'est pas complètement éteinte; elle s'est enkystée dans le vestibule. Elle y cause un empyème du vestibule, quand elle s'attaque uniquement aux parties molles. Lorsqu'elle est plus virulente, elle détermine des lésions d'ostéite raréfiante et nécrosante, avec formation possible de séquestres.

C. Les labyrinthites chroniques.

A l'opposé de toutes les formes précédentes, ici les symptômes fonctionnels sont nuls. Il est nécessaire de scruter minutieusement le passé du malade pour retrouver, quelques années auparavant, de petits accidents vertigineux, fugaces et espacés. Sensation vertigineuse, troubles de l'équilibre, nystagmus spontané ont complètement disparu.

La labyrinthite chronique est dépistée par la recherche systématique des épreuves labyrinthiques sur tous les malades qui présentent une suppuration d'oreille : le réflexe nystagmique ne peut pas être provoqué et la surdité est complète.

Cette forme torpide n'est pas la moins grave. Que la suppuration de la caisse soit subitement réchauffée, qu'il y ait un obstacle au drainage, un polype qui cause de la rétention, et de suite des accidents méningés vont surgir. Dans cette forme, comme dans la labyrinthite aiguë totale, il n'y a plus d'étape intermédiaire entre l'otorrhée et la méningite.

Cependant, la plupart des labyrinthites chroniques ne sont pas dangereuses. Mais comment reconnaître celles qui sont vraiment guéries et celles qui sont encore capables d'être la cause d'une complication grave? Quelques petits signes permettent de les différencier. L'un d'eux est le nystagmus de compensation de Ruttin : quoique le labyrinthe vestibulaire soit certainement détruit, l'épreuve de rotation provoque un nystagmus égal des deux côtés et dont la valeur est voisine de la normale : 20″-25″. Ce phénomène ne se rencontrerait que dans les labyrinthites cicatrisées depuis longtemps et qui ne présenteraient plus aucun foyer en évolution. J'aurai l'occasion de préciser ce point en traitant des indications opératoires.

§ II.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES LABYRINTHITES SIMPLES.

Brock a réuni dans la littérature médicale 155 cas d'examen microscopique de labyrinthites suppurées d'origine tympanale. Ils se décomposent de la façon suivante, d'après la forme de la suppuration de l'oreille moyenne qui leur a donné naissance :

34 cas, à la suite d'une suppuration aiguë primitive de l'oreille moyenne (1/5);

14 cas, au cours de la scarlatine (1/11);

29 cas, d'origine tuberculeuse (1/6);

78 cas, à la suite d'une suppuration chronique banale (1/2). Parmi ceux-ci, il y avait 50 fois du cholestéatome (1/3) et 28 fois une otite chronique simple (1/6).

Les labyrinthites s'observent donc le plus souvent au cours des otorrhées banales et notamment chez celles qui s'accompagnent de cholestéatome.

Suivons le développement d'une infection labyrinthique et étudions successivement : 1° la porte d'entrée, par où l'infection passe de l'oreille moyenne dans le labyrinthe; 2° la diffusion de l'infection à travers les cavités de l'oreille interne; 3° les lésions qu'elle y détermine.

1° La porte d'entrée. — L'infection partie de l'oreille moyenne pour gagner l'oreille interne, y arrive : *a*) par une solution de continuité de la capsule en des points d'élection : on dit alors qu'il y a une fistule labyrinthique; *b*) par un foyer d'ostéite, consécutif à la suppuration de cellules mastoïdiennes, et qui se rompt dans l'oreille interne; *c*) ou au contraire, sans aucune solution de continuité, en passant à travers la paroi labyrinthique saine : c'est la labyrinthite induite.

a) *La fistule labyrinthique.* Elle est surtout fréquente dans les labyrinthites qui succèdent à une otite moyenne chronique banale, notamment chez celles qui s'accompagnent de cholestéatome. Elle est plus rare dans les labyrinthites consécutives aux infections aiguës primitives de l'oreille moyenne.

Elle siège le long de la branche externe du canal horizontal, ou au niveau des deux fenêtres. Cela se comprend : ce sont là les points faibles de la capsule labyrinthique, qui correspondent en même temps à l'aditus, où fongosités et cholestéatome, resserrés dans un tunnel, détruisent rapidement les surfaces osseuses.

Les fistules du canal horizontal et celles des fenêtres ont à peu près la même fréquence. Pour Jansen, le canal horizontal et notamment son ampoule sont des points de prédilection. Par contre, Habermann, Brieger, Manasse, Panse, Politzer, Herzog, Görke, O. Mayer ont rencontré plus souvent les fistules au niveau des fenêtres. Dans ce cas, la fenêtre ovale est généralement atteinte. Il y a cependant des exemples de fistules de la fenêtre ronde (Friedrich, Görke). D'ailleurs, il n'est pas rare de trouver deux fistules. J'ai presque constamment observé la fistule de la fenêtre ovale, dans mes interventions. J'ai rencontré une fois une fistule de la fenêtre ronde, qui laissait sourdre du pus venant du limaçon.

Les fistules des autres canaux sont exceptionnelles. Hinsberg a rapporté un cas d'abcès de la fosse cérébrale postérieure, qui avait fistulisé le canal vertical antérieur. Le canal vertical postérieur est parfois atteint dans la tuberculose de la mastoïde et de l'antre. Le rôle véritable de ces fistules dans la genèse des labyrinthites est d'ailleurs difficile à préciser. Il est possible que, dans certains cas, elles ne soient qu'une conséquence de l'infection labyrinthique et qu'elles se soient formées, en sens inverse, du labyrinthe vers la caisse (Lange, Friedrich, Hinsberg).

b) *L'ostéite de la capsule.* Une collection purulente péri-labyrinthique est la cause d'un foyer d'ostéite qui se propage au labyrinthe. Görke cite un cas d'abcès développé entre la trompe et le limaçon, à la suite d'une thrombose des veines du canal carotidien, au cours d'une otite aiguë, et qui avait envahi le canal du limaçon. Yoshii rapporte une observation identique.

Dans ces cas, la suppuration primitive de l'oreille moyenne a le plus souvent une marche aiguë : elle détermine un abcès extra-dural ou l'empyème d'un groupe de cellules mastoïdiennes, qui se propage au labyrinthe. Les lésions osseuses de la tuberculose sont également capables d'envahir directement l'oreille interne.

c) *Le passage à travers la paroi labyrinthique intacte.* Il survient parfois une inflammation des parties molles du labyrinthe, consécutive à une suppuration de la caisse, sans qu'il y ait aucune lésion apparente de la capsule labyrinthique

Nager a, le premier, décrit cette forme. Alexander, Herzog, Görke, Voss, Ruttin en ont rapporté des exemples et en ont étudié l'histologie.

L'infection traverse le ligament annulaire de l'étrier ou la membrane de la fenêtre ronde, sans les détruire. Peut-être aussi faut-il invoquer les anastomoses entre les vaisseaux de l'oreille moyenne et le labyrinthe. Alexander a démontré leur existence à la hauteur du promontoire. Manasse les a mises en lumière au niveau du canal horizontal.

Ce mode de propagation est spécial aux labyrinthites consécutives aux otites aiguës. Ce sont les *labyrinthites induites.* On les rencontre également dans la tuberculose et dans la scarlatine. Brock pense qu'elles sont souvent facilitées par un mauvais état général.

2° LA DIFFUSION DE L'INFECTION DANS LE LABYRINTHE. — a) Elle peut se cantonner à une partie du labyrinthe.

La labyrinthite circonscrite existe bien, au point de vue anatomo-pathologique. Mais cet argument est insuffisant pour affirmer, au point de vue clinique, l'existence de labyrinthites circonscrites : il reste à prouver que les parties qui paraissent normales sous le microscope, l'ont été également au titre physiologique. On peut ainsi soutenir que la labyrinthite n'est que secondairement circonscrite : elle a d'abord été diffuse et n'a pu être examinée au moment, puis elle a régressé et s'est localisée.

Panse a publié un cas d'envahissement du limaçon par la fenêtre ronde, tandis que le vestibule restait normal. Politzer rapporte dans son livre un exemple d'altération des canaux, du vestibule et de l'origine des rampes du limaçon, avec aspect normal du reste de la cochlée. Ruttin, Görke ont également décrit des faits identiques.

b) L'infection se limite parfois à l'une des couches qui forment le labyrinthe : la capsule, l'espace périlabyrinthique, ou l'appareil membraneux. Localisée à la capsule, c'est la *paralabyrinthite* qui accompagne une fistule. Habermann, Otto Mayer, Friedrich, Ruttin ont démontré histologiquement que l'inflammation pouvait se cantonner au territoire *périlabyrinthique*, sans altérer le sac endolabyrinthique. Mais en général l'infection envahit l'intérieur du sac membraneux : il y a *endolabyrinthite*.

3° Les lésions intra-labyrinthiques et leur évolution. — *a*) *Elles peuvent régresser sans laisser de traces.* Il y a des troubles cliniques labyrinthiques qui surviennent subitement au cours d'une suppuration de l'oreille moyenne, et qui, malgré leur intensité et leur diffusion à toute l'oreille interne, sont causés par des lésions si légères qu'on met en doute leur origine infectieuse. Ces troubles seraient dus à un simple œdème collatéral, développé autour du foyer infectieux qui siège dans la caisse. Cet œdème modifie la tension du liquide péri et endolabyrinthique ; par là il altère

les cellules sensorielles et entraîne la paralysie labyrinthique. Ou bien, ces lésions auraient pour cause une intoxication bactérienne de voisinage, une sorte de labyrinthite toxique (Mayer). A moins qu'il ne s'agisse quand même d'une labyrinthite inflammatoire, mais très bénigne. Ce sont tous ces faits que l'on a englobés sous le nom de *labyrinthite séreuse.* Ils correspondent, au point de vue clinique, aux formes décrites sous le titre de labyrinthite partielle, peut-être même à certaines variétés de labyrinthites aiguës totales, labyrinthites induites qui surviennent à la suite des otites aiguës. En réalité, l'expression de labyrinthite séreuse relève plutôt de la clinique que du domaine anatomo-pathologique, car elle est avant tout basée sur la possibilité de la *restitutio ad integrum* des organes labyrinthiques. Son évolution, caractérisée par le retour de l'excitabilité labyrinthique, crée son identité, et non les lésions qui lui servent de substratum et sur lesquelles les auteurs sont loin de s'entendre.

La *restitutio ad integrum* ne s'observerait ainsi que dans les labyrinthites qui ne seraient pas véritablement infectieuses. Encore Görke pense-t-il que ce retour à la normale ne pourrait s'observer que dans les premiers jours, car il croit que, très rapidement, se produit l'organisation de l'exsudat fibrineux en tissu conjonctif, et qu'il se fait alors des altérations irréparables.

b) Elles guérissent, mais elles laissent une cicatrice. C'est là le mode de terminaison le plus fréquent. En effet, les lésions prédominent sur les parties molles et ne frappent que rarement les parois osseuses.

Görke a publié, sur ce sujet, plusieurs examens histologiques. Les parties molles du labyrinthe ont disparu : l'épithélium sensoriel et les terminaisons nerveuses sont détruits. Les petites cloisons osseuses, crête vestibulaire, septa cochléaires, sont résorbées. La guérison a lieu par un double processus : prolifération du tissu conjonctif, qui

comble la cavité vestibulaire, et prolifération du tissu osseux, qui oblitère les canaux semi-circulaires et la base du limaçon.

Cette cicatrisation est fréquente dans les fistules du canal horizontal; le tissu conjonctif prolifère très rapidement et cherche à créer une barrière contre l'envahissement du labyrinthe. Görke croit que, même dans les formes les plus graves des labyrinthites, ce processus de guérison ne tarde pas à venir et « ce qui est plus important, que, dans la plupart des cas, il exerce aussi, en fait, la protection qui lui est attribuée par les anatomo-pathologistes ». Aussi n'est-il pas étonnant que ceux qui ont étudié les labyrinthites au point de vue microscopique, aient été frappés de cette guérison fréquente et spontanée de l'infection. Et, par une généralisation excessive, ils ont conclu à l'abstention opératoire dans toutes les labyrinthites.

c) *Elles passent à l'état chronique.* L'infection labyrinthique ne se cicatrise pas toujours. Sa transformation en une véritable labyrinthite chronique n'est pas rare. Alors, la localisation des lésions et leurs caractères, sont intéressants à connaître pour diriger efficacement la trépanation du labyrinthe.

Les lésions prédominent au vestibule et à la base du limaçon. Les branches des canaux semi-circulaires, la pointe du limaçon ne présentent pas de lésions en activité.

Il y a très rarement formation d'un abcès vrai de la cavité vestibulaire, collection de pus enkystée dans une membrane et sans altération osseuse, sorte d'empyème vestibulaire. Je n'en ai observé qu'un cas. Le plus souvent la cavité vestibulaire renferme des bourgeons et des granulations, développés sur un processus d'ostéite des parois vestibulaires.

L'ostéite vestibulaire est en général une ostéite raréfiante, qui provoque parfois des fistules labyrinthiques secondaires. Son siège est le plus souvent sur la paroi du promontoire

qui est fistulisée en un ou plusieurs endroits. Le bloc osseux qui renferme les canaux est plus rarement détruit. Il forme alors un mélange d'ostéite, de granulations et de pus. Quelquefois le processus d'ostéite est plus intense et il détermine la nécrose des parois labyrinthiques. Celles-ci sont mal nourries, par suite de la mort des parties molles et de leurs vaisseaux, qui forment leur périoste interne et leur principale voie nourricière. Pour qu'il y ait nécrose, il faut que le processus infectieux ait été très virulent, comme cela s'observe dans la scarlatine.

Le cholestéatome du labyrinthe est rare. Il succède au cholestéatome de l'oreille moyenne, situé dans l'antre ou au niveau des fenêtres. Il entraîne ordinairement des lésions osseuses progressives du rocher. Dans des cas exceptionnels, le cholestéatome pénètre par une fistule dans les cavités labyrinthiques et s'y développe sans causer d'altérations osseuses (Alexander).

§ III

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES LABYRINTHITES SIMPLES

Il est impossible de conduire une intervention chirurgicale contre la suppuration du labyrinthe, de telle façon qu'elle assure un bon drainage des cavités de l'oreille interne et, en même temps, qu'elle conserve l'audition. La trépanation du labyrinthe ne répond pas, de toute évidence, à ce double but. Quant à l'évidement pétro-mastoïdien simple, quoiqu'il supprime le foyer originel et qu'il respecte l'oreille interne, il donne cependant un coup de fouet à la paralysie labyrinthique et précipite l'évolution de la surdité, beaucoup plus souvent qu'il n'arrête son développement ou qu'il ne facilite le retour de l'audition.

On n'intervient donc chirurgicalement, contre les suppu-

rations du labyrinthe, que si l'on estime qu'elles sont capables de donner naissance à une complication endocranienne mortelle. L'indication thérapeutique dans les labyrinthites suppurées se résume ainsi dans la question suivante :

« *Cette forme de labyrinthite peut-elle être le point de départ d'une méningite?* »

A. Indications opératoires dans les labyrinthites partielles.

Il y a un groupe de labyrinthites, sur lequel tous les otologistes sont d'accord, et qui n'est jamais la cause immédiate d'une méningite : ce sont les labyrinthites partielles.

Pour qu'une labyrinthite partielle engendre une méningite, elle doit passer tout d'abord par une étape intermédiaire, qui est la labyrinthite totale. Examinons donc, quotidiennement, les malades atteints de labyrinthite partielle : tant que l'une quelconque des épreuves labyrinthiques nous montre que l'excitabilité de l'oreille interne n'est pas complètement éteinte, nous sommes certains que l'inflammation n'a pas progressé. Mais le jour où le labyrinthe est complètement inexcitable et où la labyrinthite partielle devient totale, il faut redouter l'envahissement des méninges. Alors, le premier symptôme nouveau qui apparaîtra est, déjà, un symptôme méningé.

La trépanation du labyrinthe est inutile dans les labyrinthites partielles : fistule simple, labyrinthite circonscrite, labyrinthite partielle diffuse. Elle est même formellement contre-indiquée, s'il y a encore quelques restes d'audition.

B. Indications opératoires dans les labyrinthites aiguës totales.

La ligne de conduite dans les labyrinthites aiguës totales est beaucoup plus sujette à discussion.

Ces labyrinthites aiguës peuvent-elles être l'origine d'une

méningite? Oui, et ce sont même les formes de la suppuration du labyrinthe qui y prédisposent le plus. Mais, donnent-elles souvent des méningites ? Non, car beaucoup guérissent spontanément. Alors, ne faut-il opérer les labyrinthites aiguës que lorsqu'elles commencent à se compliquer de méningite, ou bien doit-on les opérer toutes, à titre préventif? Tel est le point en litige.

Abstentionnistes. — Les labyrinthites, non compliquées, guérissent dans beaucoup de cas spontanément. Peut-être même cette guérison est-elle favorisée par le traitement médical : « Dès le début de la maladie, le repos absolu au lit est nécessaire pendant beaucoup de semaines, jusqu'à la disparition complète des symptômes... La chambre du malade sera obscure; le malade sera alimenté à la cuiller pour qu'il ne fasse aucun mouvement... Les boissons alcooliques sont interdites; des injections de morphine sont faites contre les accès de vertige... Si la capsule osseuse du labyrinthe est complètement intacte, la labyrinthite guérira par ce simple traitement. Si l'os, entre le labyrinthe membraneux et la caisse, est malade, alors la résection du labyrinthe devient nécessaire. » (Alexander, *Les maladies de l'oreille chez l'enfant*, 1912.)

En adoptant cette ligne de conduite, comme il est impossible de savoir, sans opération, si la capsule osseuse du labyrinthe est malade, on n'interviendra jamais sur les labyrinthites simples et on n'opérera que les labyrinthites qui sont déjà compliquées d'accidents méningés. Telle est en effet la seule indication chirurgicale reconnue par Alexander.

Interventionnistes. — Attendre l'apparition d'une complication souvent mortelle, pour tenter une opération grave dans de mauvaises conditions, paraît bien peu chirurgical. Pourquoi ne pas opérer préventivement toutes

les labyrinthites aiguës : la trépanation de l'oreille interne, pratiquée dans ces cas, n'offre aucun danger, et il n'y a plus à tenir compte de la fonction cochléaire, qui est définitivement perdue ? Aussi Ruttin préconise-t-il l'intervention d'urgence sur les labyrinthites aiguës totales. Pour ne l'avoir pas faite, ou pour l'avoir trop retardée, il a eu à enregistrer des cas de mort.

Discussion. — Pour prendre parti dans cette discussion, les points suivants demandent à être élucidés :

1° Quelle est la fréquence des méningites à la suite des labyrinthites aiguës?

2° Quand le premier symptôme méningé apparaît, peut-on encore opérer avec toutes les chances de succès?

3° Est-il vraiment impossible de reconnaître, parmi les labyrinthites aiguës, celles qui sont particulièrement susceptibles de provoquer la méningite ?

4° L'évidement simple ne pourrait-il pas être fait en première ligne et, plus tard, la trépanation du labyrinthe compléterait l'intervention, si l'évolution des accidents l'exigeait?

1° La fréquence des accidents méningés, au cours des labyrinthites totales aiguës, n'est pas négligeable.

J'ai recueilli, en 1912, dans le service de l'hôpital Saint-Antoine, 18 observations de labyrinthites totales. Or, dans quatre cas, elles ont trait à des labyrinthites compliquées d'accidents endocraniens graves : deux malades sont morts, l'un de méningite suraiguë, l'autre d'un abcès du cervelet, développé au cours d'une labyrinthite aiguë qui datait de trois semaines ; les deux autres présentaient des symptômes méningés manifestes, qui ont cédé à l'intervention chirurgicale. Je ne veux pas établir de pourcentage, car le nombre de mes cas est trop minime, et, parmi ces 18 observations, quelques-unes se rapportent à des labyrinthites chroniques,

qui ne devraient pas entrer en ligne de compte. Je tiens simplement à insister sur la proportion notable des accidents méningés, au cours des labyrinthites aiguës totales.

2° La rapidité de l'évolution des accidents méningés, dans les labyrinthites aiguës, est quelquefois telle, que l'intervention chirurgicale, quoique faite d'urgence, est pratiquée sur un malade déjà à la dernière extrémité.

Certes, cette marche rapide de la méningite labyrinthique n'est pas la règle. Souvent, il y a des prodromes. Les otologistes qui n'interviennent qu'en cas de menaces de complications endocraniennes, tiennent grand compte des trois facteurs suivants : la céphalée occipitale, l'élévation de la température, l'aspect trouble du liquide céphalo-rachidien. Ce ne seraient là, d'après eux, que des signes de simple réaction endocranienne et non des symptômes de méningite déjà constituée. Je discuterai plus loin cette affirmation. Pour l'instant, je cherche simplement à savoir si l'intervention, lorsqu'elle n'est pratiquée qu'au moment où apparaît le premier symptôme endocranien, n'est pas alors faite trop tard et impuissante à enrayer les accidents méningés.

Blanluet a eu l'occasion, cette année, d'en observer un exemple saisissant : malgré tout avertissement, un malade qui venait de faire trois semaines auparavant une labyrinthite aiguë, refusa toute intervention chirurgicale. Ce malade, se croyant guéri, désirait quitter l'hôpital. Vingt-quatre heures après, il succombait à une méningite suraiguë, à marche foudroyante, quoiqu'il ait été opéré dix heures après le début des accidents.

L'histoire de ce malade est la suivante :

Homme de quarante ans, qui, depuis trois semaines, avait une otite moyenne aiguë suppurée. Dix jours après le début de l'otite, accès de vertige. Dix jours plus tard, quand le malade vint à l'hôpital, les vertiges étaient très diminués, mais l'épreuve de Romberg provoquait encore des troubles

de l'équilibre. Il y avait un petit nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine; le labyrinthe était complètement paralysé. La température oscillait autour de 38 degrés. La mastoïde était sensible. Le malade fut mis en observation; la température tomba et la douleur mastoïdienne disparut. Cependant il persistait un peu de sensibilité à la pression forte au niveau de l'antre, sans gonflement extérieur ni chute de la paroi du conduit. Le diagnostic de mastoïdite était douteux, mais comme le labyrinthe était lésé et qu'il y avait toujours des troubles de l'équilibre, Blanluet proposa au malade une trépanation simple de l'antre, pour drainer tout au moins le foyer mastoïdien et pour explorer la paroi labyrinthique. Elle fut refusée. Le lendemain matin, dix jours après l'entrée de ce malade à l'hôpital, subitement, éclatèrent des symptômes méningés extrêmement violents. Blanluet opéra le malade d'urgence, dix heures après le début des accidents : la température était de 40 degrés; il y avait du délire, de la céphalée atroce, de la raideur de la nuque, un liquide céphalo-rachidien très trouble et qui cultiva. Opération : pus dans l'antre; trépanation du labyrinthe; exploration et incision de la dure-mère cérébelleuse. La mort survint dans la nuit même. Autopsie : méningite diffuse suraiguë. Ni sur la table d'opération ni à l'autopsie on ne trouva aucune autre voie d'infection méningée en dehors du labyrinthe. Sur la table d'opération, il avait été impossible de se rendre compte s'il y avait une fistule, car l'os était fortement congestionné et saignait abondamment.

Dans cet exemple, il s'agit d'une méningite consécutive à une labyrinthite aiguë survenue au cours d'une mastoïdite aiguë. Les méningites qui succèdent aux labyrinthites survenues au cours des otorrhées chroniques, apparaissent aussi quelquefois très rapidement : en vingt-quatre ou quarante-huit heures, le tableau clinique de la méningite est constitué. Les chances de bonne intervention chirurgicale disparaissent donc vite, et l'on regrette de n'avoir pas opéré plus tôt. Ce fait m'est arrivé dans deux cas où, malgré une intervention chirurgicale rapide, je n'ai pu enrayer l'évolution des accidents méningés, déjà constitués au

moment de l'opération, mais qui n'étaient pas encore en plein développement.

Voici une première conclusion établie : il est parfois imprudent de s'abstenir systématiquement de toute intervention chirurgicale, sur les labyrinthites aiguës totales. Mais devons-nous, pour cela, les opérer toutes?

3° La classification des labyrinthites aiguës totales, en bénignes et graves est difficile à établir d'après une règle précise et à l'abri de toute discussion. Il y a cependant quelques points de repère qui nous permettent de prévoir, approximativement, l'évolution possible d'une labyrinthite aiguë, et par suite de pencher ou non vers une intervention chirurgicale. Les éléments du pronostic sont basés : *a*) sur la cause de la labyrinthite, et *b*) sur sa marche.

a) *Indications opératoires d'après la cause de la labyrinthite : les labyrinthites induites.* L'étiologie de la labyrinthite influe sur sa marche ultérieure : il y a des labyrinthites aiguës totales qui se terminent, en règle générale, par la guérison spontanée. Ces formes bénignes sont les suivantes :

α) *Les labyrinthites post-opératoires* qui succèdent à la blessure du *canal semi-circulaire horizontal* guérissent spontanément, mais l'audition est perdue. Le pronostic est tout autre, quand la blessure porte sur la fenêtre ovale (cautérisation à l'acide chromique, arrachement de l'étrier au cours de l'évidement) : la béance et la largeur de l'ouverture vestibulaire favorisent l'infection de l'oreille interne, qui a rapidement comme conséquence une méningite aiguë mortelle.

β) *Les labyrinthites aiguës nées au cours des otites aiguës* simples guérissent le plus souvent. J'en ai observé quatre cas, tous guéris spontanément. J'ai communiqué l'un d'eux au Congrès français de 1909. Politzer, Marx, admettent

également cette terminaison heureuse des labyrinthites consécutives aux otites aiguës. Ruttin pense qu'elles sont séreuses et non purulentes. Cependant Wanner, Scheibe, Schmiegelow, Brock considèrent qu'elles sont graves et souvent mortelles. Quelle que soit l'opinion que l'on adopte sur leur pronostic, le traitement chirurgical reste toujours le même et se limite à la paracentèse et au drainage large de la caisse. Car on ne voit guère quelle utilité pourrait avoir la trépanation du labyrinthe sur ces cas, qui sont caractérisés par une inflammation diffuse et qui n'aboutissent pas à une collection suppurée. D'ailleurs, lorsque cette panotite aiguë s'accompagne de phénomènes méningés manifestes, la guérison peut encore survenir sans intervention (observ. de Paul-Laurens).

γ) *Les labyrinthites au cours des mastoïdites aiguës* guérissent à la suite de la trépanation de l'antre. Il n'est pas nécessaire d'intervenir immédiatement sur le labyrinthe. La trépanation simple de la mastoïde a été faite dans quatre cas que j'ai suivis : il n'y a eu aucune menace de complications endocraniennes; dans un cas seulement, la persistance de lésions osseuses au niveau du promontoire nécessita une trépanation labyrinthique secondaire.

δ) *Les labyrinthites tuberculeuses et celles de la scarlatine* sont bénignes, si on les envisage au point de vue vital, car elles donnent rarement lieu à des complications méningées.

Körner dit que la tuberculose du rocher ne se propage pas aux méninges. Hegener la considère cependant comme capable d'entraîner la mort. Les interventions labyrinthiques sur cette tuberculose osseuse ne paraissent pas favorables : il est impossible de réséquer toutes les parties malades; l'opération est souvent la cause d'une poussée qui infecte les méninges. Il vaut donc mieux s'abstenir de toute intervention chirurgicale.

Nager admet, également, que la scarlatine est rarement la cause de complications endocraniennes. Brock est du

même avis et il invoque comme preuve le grand nombre de sourds que l'on observe à la suite des complications auriculaires de cette affection. Cette opinion me paraît exacte : la mort par méningite post-scarlatineuse est très rarement observée.

Toutes ces labyrinthites aiguës totales : labyrinthites post-opératoires par blessure du canal horizontal, panotites aiguës, labyrinthites à la suite de mastoïdites aiguës, labyrinthites au cours de la tuberculose et de la scarlatine, sont donc des labyrinthites bénignes et qui donnent rarement lieu à des accidents méningés.

Ce sont probablement des *labyrinthites séreuses induites*, sans lésion de la capsule et sans fistule, sans lésions infectieuses vraies de l'oreille interne : c'est ce qui expliquerait leur peu de gravité.

Elles présentent les mêmes symptômes que les labyrinthites aiguës totales dues à l'infection vraie du labyrinthe. Cependant, on peut présumer de leur existence grâce à leur facteur étiologique : infection aiguë de l'oreille moyenne, tuberculose, scarlatine. Et l'on a la confirmation du diagnostic par la disparition rapide de tous les symptômes de réaction vestibulaire dès la fin de la première semaine.

b) Indications opératoires d'après la marche de la labyrinthite: durée anormale des symptômes vestibulaires. α) La labyrinthite aiguë totale, qui se termine par la guérison spontanée, suit la marche suivante : quelle que soit l'intensité des symptômes pendant les deux premiers jours, rapidement tout s'apaise. La sensation de vertige et les troubles de l'équilibre ont disparu dès la fin de la première semaine. L'épreuve de Romberg est normale, du huitième au dixième jour. Le nystagmus spontané décroît pendant la seconde semaine. Cet apaisement rapide des troubles réactionnels qui résultent du déséquilibre fonctionnel labyrinthique, est une preuve de la guérison de l'infection de l'oreille interne :

passé le quinzième jour, la labyrinthite aiguë simple est apaisée.

β) D'autres labyrinthites aiguës totales, au contraire, débutent avec moins de fracas, mais elles provoquent des symptômes vestibulaires qui persistent beaucoup plus longtemps. On en observe de telles, surtout parmi celles qui sont causées par une otorrhée chronique banale réchauffée : quoique les troubles de l'équilibre n'empêchent pas la marche, et que la sensation vertigineuse n'apparaisse qu'à l'occasion de mouvements brusques de la tête, ces troubles n'en persistent pas moins pendant plusieurs semaines, parfois même pendant un ou deux mois. La persistance de ces troubles vestibulaires révèle la marche progressive de l'infection dans le labyrinthe, et son installation définitive dans l'oreille interne.

Ces labyrinthites subaiguës, à marche traînante, que l'on observe au cours des otorrhées réchauffées, sont celles qui affectionnent les méninges. Presque tous les faits de méningite labyrinthique que j'ai observés, sont survenus chez des malades atteints de suppuration chronique de l'oreille moyenne, et qui se plaignaient, depuis un à deux mois, de troubles de l'équilibre et de sensations vertigineuses, par intermittences. Ce sont ces cas qu'il faut opérer d'urgence, sans attendre l'apparition d'un signe qui indique l'envahissement prochain de l'endocrâne.

c) *En résumé:* les labyrinthites aiguës totales peuvent être séparées en bénignes et graves.

Certaines labyrinthites post-opératoires, les panotites aiguës, les labyrinthites de la tuberculose et de la scarlatine peuvent être traitées par l'expectative.

On doit être plus circonspect en présence d'une labyrinthite aiguë totale développée au cours d'une otorrhée banale. Si les symptômes de réaction vestibulaire, troubles de l'équilibre, sensation vertigineuse, nystagmus spontané, persistent trop longtemps, il est plus prudent d'opérer,

sans attendre d'y être forcé par les prodromes de la méningite.

L'heure chirurgicale, dans les labyrinthites aiguës totales, survient dans les conditions suivantes : quand la labyrinthite aiguë totale se manifeste au cours d'une otite moyenne suppurée chronique réchauffée, et qu'elle s'accompagne encore de signes de réaction vestibulaires marqués au delà du quinzième jour, il est nécessaire d'intervenir par un traitement chirurgical.

4° L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOÏDIEN SIMPLE EST DANGEREUX, la trépanation labyrinthique est seule indiquée quand on a décidé d'intervenir sur une labyrinthite aiguë survenue au cours d'une otorrhée chronique.

L'évidement simple a très peu de partisans. Alexander préfère temporiser, plutôt que d'opérer sans ouvrir le labyrinthe; il se refuse à faire un évidement, car il considère cette opération comme redoutable, dans de telles conditions.

En effet, elle exalte parfois la virulence de l'infection labyrinthique et elle facilite sa diffusion vers les méninges. Ce serait là l'explication des méningites post-opératoires que l'on a observées à la suite des évidements. En voici plusieurs exemples :

A la suite d'une intervention radicale simple, que j'ai faite dans un cas de labyrinthite subaiguë, survenue au cours d'une otorrhée moyenne chronique, éclata, trois semaines plus tard, une méningite de la fosse cérébelleuse, rapidement mortelle.

Blanluet cite, de même, une observation typique dans sa thèse sur « *La méningite aiguë otogène* » : une jeune femme entre à Saint-Antoine, au début d'avril 1908, pour une otorrhée d'ancienne date, compliquée de paralysie faciale. Il y a un peu de douleur mastoïdienne, mais aucun autre symptôme et une apyrexie absolue. On l'opère. L'évide-

ment pétro-mastoïdien est pratiqué très normalement sans qu'il y ait le moindre incident opératoire. Mais une fistule du canal externe a été constatée. Le soir même de l'intervention, la malade se plaint de céphalée et la température monte. Quatre jours après, elle meurt de méningite. Et l'autopsie révéla une labyrinthite suppurée, compliquée de méningite.

Luc a communiqué à la Société de l'Internat (octobre 1909) une observation identique, où la méconnaissance d'une labyrinthite a été le point de départ d'accidents méningés mortels.

En résumé: *les labyrinthites aiguës totales se compliquent de méningite dans une proportion qui n'est pas négligeable. Les plus graves sont celles qui sont dues à des otorrhées chroniques banales. Si elles ne guérissent pas très rapidement, il faut les opérer, sans attendre les prodromes de la méningite. La trépanation du labyrinthe est alors la seule intervention chirurgicale permise.*

C. Indications opératoires dans les labyrinthites chroniques.

Les labyrinthites chroniques sont caractérisées par les signes de la paralysie complète de l'oreille interne et par l'absence de symptômes manifestes d'irritation labyrinthique.

Ces labyrinthites sont rarement la cause de méningites. Car la plupart ne sont qu'un bloc cicatriciel, mélange de tissu osseux hyperostosé et de tissu conjonctif proliféré, complètement guéri et qui ne mérite pas le nom de labyrinthite chronique.

On reconnaît qu'une labyrinthite chronique n'offre aucun danger : 1° à l'absence des signes d'irritation vestibulaire; 2° à l'état de la capsule labyrinthique.

1° ABSENCE DES SIGNES D'IRRITATION VESTIBULAIRE. — *a*) Ruttin a cherché à séparer les labyrinthites cicatrisées des vraies labyrinthites chroniques, à l'aide d'un signe qu'il a appelé « nystagmus de compensation ». Voici ce dont il s'agit : à l'état normal, l'épreuve de rotation provoque des secousses nystagmiques pendant 30″, du côté droit, et 25″, du côté gauche. Quand le labyrinthe droit vient d'être détruit, la même épreuve donne un nystagmus droit nul, ou qui dure 10″, et un nystagmus gauche de durée presque normale, 20″ à 25″. Beaucoup plus tard, malgré la destruction définitive du labyrinthe droit, le nystagmus devient égal des deux côtés et reprend la même valeur que chez un sujet normal : 20″ des deux côtés. C'est à ce dernier phénomène que Ruttin a donné le nom de nystagmus de compensation.

Il en propose l'explication suivante : lorsque la labyrinthite est éteinte et cicatrisée, et que l'appareil vestibulaire du même côté est complètement mort, alors il se fait une éducation nouvelle du centre bulbaire du nerf vestibulaire correspondant au labyrinthe sain. Ce centre s'entraîne peu à peu à suppléer le centre vestibulaire du côté malade ; lorsque cette suppléance est complète, elle se manifeste par le nystagmus de compensation. La constatation de ce signe indique la cicatrisation du labyrinthe malade.

Malheureusement, ce signe n'apparaît que très tardivement, parfois au bout de plusieurs années. Je ne l'ai pas observé sur les malades que j'avais trépanés depuis déjà un an.

b) En réalité, les labyrinthites chroniques guéries sont beaucoup plus nombreuses que ne peut le faire supposer la recherche du nystagmus de compensation. On peut admettre la cicatrisation définitive d'une labyrinthite, quand elle réunit les conditions suivantes :

α) Absence de symptômes vertigineux ; *β*) absence de troubles de l'équilibre aux épreuves de Stein : la marche les yeux fermés, l'arrêt au commandement, le demi-tour se

font sans hésitation, comme chez les sujets normaux; γ) absence de secousses véritables de nystagmus spontané.

La disparition de tous les signes d'irritation de l'appareil vestibulaire prouve que la labyrinthite est bien cicatrisée. Il est inutile de pratiquer la trépanation d'une telle labyrinthite chronique. Cependant, on doit s'assurer qu'il n'y a aucune lésion osseuse concomitante : un séquestre du limaçon, ou de la branche externe du canal horizontal, peut, en effet, s'observer, malgré l'absence de tout symptôme réactionnel du côté du nerf vestibulaire.

2º État de la capsule labyrinthique. — Quand on constate une zone d'ostéite, un séquestre, une paralysie faciale au cours d'une labyrinthite chronique, il est nécessaire de faire la trépanation de l'oreille interne.

En est-il de même lorsqu'on trouve sur la table d'opération une simple fistule du canal horizontal ou l'orifice béant de la fenêtre ovale, sans aucune trace d'ostéite à l'entour de cette fistule, et sans qu'elle laisse sourdre une gouttelette de pus? Souvent l'évidement simple a été appliqué à ces cas, sans qu'il en soit résulté de complications. Si l'on se contente de faire une radicale, il faut alors s'abstenir de tout curettage de ces fistules, car la réaction consécutive pourrait les oblitérer, tout en réchauffant la lésion vestibulaire, qui serait alors enfermée dans un vase clos. Il me semble plus prudent de faire encore dans ces cas la trépanation du labyrinthe.

Quand on ne trouve aucune fistule, ni aucune trace d'ostéite sur la capsule labyrinthique, il est inutile d'ouvrir l'oreille interne.

En résumé : *les labyrinthites chroniques peuvent être respectées. La trépanation du labyrinthe n'est indiquée qu'au cas où persistent des troubles d'irritation vestibulaire et surtout quand il y a des lésions osseuses labyrinthiques en évolution.*

III

Les labyrinthites compliquées.

A côté des signes qui dépendent de la suppuration labyrinthique, se trouvent d'autres symptômes qui révèlent la participation de l'endocrâne à l'infection.

La labyrinthite compliquée est immédiatement grave, car elle menace la vie. Aussi est-il nécessaire d'étudier très minutieusement les plus petits signes qui peuvent permettre de dépister la complication naissante, afin d'intervenir rapidement sur le foyer de l'infection.

L'intervention chirurgicale devra, d'ailleurs, être conduite d'une façon différente quand il s'agit d'une labyrinthite avec manifestations endocraniennes, et non d'une labyrinthite encore cantonnée dans le rocher.

§ I

SYMPTOMES DES LABYRINTHITES COMPLIQUÉES

Laissons de côté les symptômes classiques de la méningite aiguë ou de l'abcès du cervelet, à leur complet développement. Étudions seulement les signes du début. Leur diagnostic est difficile, car l'on hésite à les attribuer soit à une labyrinthite simple, soit à une réaction méningée; telles sont : la fièvre, la céphalée, les modifications du liquide céphalo-rachidien; ou bien, on ne sait s'ils dépendent d'une lésion semi-circulaire ou d'un trouble cérébelleux: c'est le cas du nystagmus spontané et des troubles de l'équilibre.

A. Symptômes généraux.

La fièvre. — Elle est toujours minime au cours de la labyrinthite simple : elle ne dépasse pas, le soir, 38 degrés.

Quand elle est supérieure à 38 degrés, il est difficile de faire la part de ce qui revient à la lésion mastoïdienne, à la labyrinthite ou aux méninges. La chose est plus aisée après la trépanation. Il suffit de se souvenir de ce qu'on observe à la suite de l'évidement : la température oscille parfois autour de 38 degrés pendant plusieurs jours, sans éveiller la crainte d'une complication endocranienne. Si la température dépasse 38 degrés et qu'elle progresse, il y a tout lieu de penser à l'infection de l'endocrâne. Pourtant Bondy a publié une observation où la fièvre manquait au début d'une méningite diffuse suraiguë, tandis qu'il y avait déjà de la raideur de la nuque et un liquide céphalo-rachidien fort louche.

B. Symptômes fonctionnels.

1° La céphalée. — Elle ne s'observe pas dans la labyrinthite aiguë. Une céphalée occipitale, lourde et persistante, surtout quand elle s'accompagne d'inclination et d'immobilisation de la tête du côté malade, est en faveur d'une lésion de la fosse cérébelleuse.

2° Les vomissements. — La labyrinthite aiguë provoque au début des vomissements incessants avec sensation vertigineuse. Ils persistent un à deux jours, puis ils disparaissent. Au contraire, quand ils sont d'origine cérébelleuse, ils ne régressent pas, ils ont plutôt une tendance à l'aggravation et ne s'accompagnent pas de sensation vertigineuse (Moure).

C. Symptômes physiques.

1° La ponction lombaire. — La labyrinthite simple n'est la cause d'aucune altération du liquide céphalo-rachidien (Knick). Les plus légères altérations du

liquide céphalo-rachidien : hypertension, augmentation de l'albumine, présence d'éléments figurés, doivent attirer l'attention sur une complication endocranienne.

2° Les modifications du nystagmus spontané. — Elles peuvent porter : *a*) sur sa direction ; *b*) sur sa durée.

a) *Modification de la direction du nystagmus spontané.* A chaque étape d'une labyrinthite, correspond une variété de nystagmus spontané, à direction déterminée.

Au début, le nystagmus spontané est dirigé vers l'oreille malade. Il est dû à l'irritation pathologique des canaux semi-circulaires, qui ne sont que parésiés, comme le montre la forme vestibulaire (simple diminution du réflexe calorique, ou persistance du signe de la fistule dans la labyrinthite partielle semi-circulaire).

A la période d'état, le nystagmus spontané est dirigé vers l'oreille saine. Il indique la paralysie subite des canaux semi-circulaires, ainsi que le confirme l'examen fonctionnel du vestibule (abolition de tout réflexe vestibulaire dans la labyrinthite aiguë totale).

A la période terminale, le nystagmus spontané disparaît (labyrinthite chronique, ou *restitutio ad integrum*).

Chacune des phases de la labyrinthite est donc caractérisée par un nystagmus spontané, qui a une direction déterminée, et par une formule vestibulaire spéciale, qui lui correspond. Quand on constate la présence d'un nystagmus spontané, et que sa direction concorde avec la formule vestibulaire de la labyrinthite, c'est que la labyrinthite est bien la cause unique de ce nystagmus et qu'il n'y a pas de complication endocranienne. Au contraire, direction du nystagmus spontané et formule vestibulaire sont-elles en discordance, on est obligé d'admettre qu'un facteur, autre que la labyrinthite, intervient dans le syndrome habituel et qu'il en trouble l'ordonnance : la labyrinthite est compliquée, le plus souvent, d'un abcès du cervelet.

L'exemple le plus fréquent de cette discordance est décrit dans l'observation suivante : labyrinthite aiguë totale gauche avec nystagmus spontané vers l'oreille droite, comme il est normal de l'observer dans ce cas (période d'état). Survient une parésie faciale, qui m'oblige à faire la trépanation du labyrinthe. Les jours suivants, le nystagmus spontané, toujours dirigé vers l'oreille saine, diminue et tend à persister. C'est là encore un fait normal (période terminale). Mais tout à coup, le huitième jour, je constate la réapparition d'un nystagmus spontané, de plus en plus accentué et dirigé, cette fois, vers l'oreille gauche, malade. Cette variété de nystagmus ne doit s'observer qu'au début de la labyrinthite, quand les canaux semi-circulaires ne sont encore qu'irrités. Or ici, je suis à la période terminale, sans aucune discussion, puisque j'ai trépané le labyrinthe. Ce nystagmus spontané, dirigé vers l'oreille malade, n'est donc explicable que par un autre facteur, nouvellement apparu, et qui, situé au-dessus des canaux semi-circulaires, irrite le tronc même ou les centres bulbaires du nerf vestibulaire. Ce facteur siège dans l'endocrâne. En effet, le malade se plaint également d'une céphalée occipitale postérieure, il a un peu d'incertitude dans les mouvements rapides du membre supérieur gauche. On constate, quelques jours plus tard, l'existence d'un abcès de l'hémisphère cérébelleux gauche.

b) *Modifications de la durée du nystagmus spontané.* Le nystagmus spontané dirigé vers l'oreille saine, observé à la suite d'une labyrinthite aiguë ou après une trépanation du labyrinthe, n'a pas une durée indéfinie.

Voici l'évolution qu'il doit suivre dans les cas normaux :

Dans un fait, que j'ai observé, de blessure accidentelle du canal semi-circulaire horizontal au cours d'un évidement simple, le nystagmus spontané a été très accentué pendant les trois premiers jours; il était dirigé vers l'oreille

saine, quelle que soit la direction du regard ; les troubles de l'équilibre et les sensations vertigineuses étaient si intenses, qu'ils obligeaient la malade à garder une immobilité complète. Jusqu'à la fin de la première semaine, le nystagmus spontané était manifeste, lorsque le regard était dirigé vers l'oreille saine, et il était encore ébauché quand la malade regardait directement devant elle. Au bout de quinze jours, les troubles de l'équilibre avaient disparu ; il n'y avait plus de Romberg ; le nystagmus spontané n'était plus visible que lorsque le regard était dirigé vers l'oreille saine, et ses secousses étaient très petites.

Dans les faits de trépanation du labyrinthe, au cours d'une labyrinthite aiguë, le nystagmus spontané disparaît encore beaucoup plus vite. Il subit parfois une recrudescence, le soir de l'opération, et il s'accompagne de petits phénomènes vertigineux. Dès le lendemain de l'opération, il diminue et il décroît.

Chaque fois que la durée du nystagmus spontané se prolonge et est anormale, on doit songer à une complication endocranienne.

En voici un exemple :

Labyrinthite aiguë gauche avec paralysie complète des canaux semi-circulaires gauches ; coexistence d'un nystagmus spontané dirigé vers l'oreille droite. Trépanation du labyrinthe. Après la trépanation du labyrinthe, le nystagmus spontané persiste ; il est toujours dirigé vers l'oreille droite saine. Ceci n'aurait rien d'anormal si, quelques jours après l'intervention, on ne voyait ce nystagmus toujours dirigé vers l'oreille saine, suivre une marche progressive et, au lieu de disparaître, il se manifeste avec des secousses de plus en plus amples. Il ne peut plus être causé par le foyer labyrinthique, qui a été détruit. Il est nécessaire d'en chercher la cause dans une lésion endocranienne qui, dans ce cas, était un abcès de cervelet.

D. L'examen cérébelleux.

Barany a proposé une série d'épreuves pour étudier le fonctionnement du cervelet. On peut les exposer, à ce qu'il me semble, de la façon suivante:

I. Aperçu physiologique. — α) Le cervelet est l'organe modérateur des mouvements et il assure l'équilibre. Pour remplir ce rôle :

Il reçoit des sensations des muscles et des articulations.

Il perçoit les excitations vestibulaires « qui donnent aux différents centres cérébelleux le tonus normal, nécessaire à leur fonctionnement »; le cervelet est l'organe central du nerf vestibulaire (Barany).

Il entre en relation avec l'écorce cérébrale, ce qui fait qu'il n'y a pas d'innervation volontaire sans que le cervelet en soit averti et la modère.

Remarquons les rapports intimes qui unissent le cervelet et les canaux semi-circulaires : le cervelet est l'organe central, les canaux semi-circulaires sont l'un des appareils périphériques du système qui assure notre équilibration. Aussi leur symptomatologie est-elle très voisine. Souvent, il est difficile d'affirmer si tel signe est d'ordre cérébelleux, ou bien d'origine labyrinthique.

Un trouble d'équilibre a pour cause une altération fonctionnelle du cervelet, et non une atteinte des canaux semi-circulaires, quand il est :

1° *Unilatéral et partiel.* Ce trouble se manifeste par le déplacement d'un seul bras, ou il n'apparaît qu'à l'occasion d'un mouvement précis d'une articulation, ce qui indique qu'il est sous la dépendance du mauvais fonctionnement du centre de ces mouvements, que l'on croit localisé dans le cervelet.

2° *Invariable et fixe.* Il est impossible de modifier la

direction de ce trouble de l'équilibre ou de le faire disparaître momentanément, par une autre excitation envoyée au cervelet, car c'est l'organe central lui-même, le cervelet, qui est touché.

β) Pour interroger la fonction cérébelleuse, il suffit de provoquer artificiellement un changement de l'équilibre, de même que pour interroger la fonction semi-circulaire, on n'a qu'à mettre en œuvre un mouvement de rotation. Normalement, le cervelet doit y répondre par un « *mouvement de réaction* », destiné à rétablir l'équilibre rompu ; le canal semi-circulaire réagit, par une secousse nystagmique, au mouvement de rotation qui l'a excité.

Le mouvement de réaction se produit-il spontanément, sans qu'il y ait eu un appel représenté par un changement de l'équilibre, on doit alors supposer qu'il y a une irritation spontanée du cervelet, une sorte d'attaque d'épilepsie cérébelleuse, due à une lésion située au voisinage des centres cérébelleux. Il en est de même pour le nystagmus spontané, qui révèle l'existence d'une cause irritative au niveau des canaux semi-circulaires.

Le mouvement de réaction, au contraire, est-il absent, quand on essaye de le provoquer par une modification apportée à l'équilibre, on doit en conclure qu'il y a arrêt du fonctionnement de l'écorce cérébelleuse. Ainsi l'absence de nystagmus provoqué fait admettre la paralysie des canaux semi-circulaires.

Pour agir sur le cervelet, on use d'un procédé indirect, qui est le suivant : on excite expérimentalement les canaux semi-circulaires, par un mouvement de rotation, par l'épreuve calorique ou même par l'épreuve galvanique (Mann). Cette excitation, artificielle, est identique à celle que les canaux semi-circulaires subissent quand le sujet exécute un déplacement véritable. Aussi, une fois l'excitation transmise au cervelet, cet organe y répond-il par un mouvement de réaction, destiné à maintenir l'équilibre.

Mais puisque l'excitation vestibulaire est artificielle et ne répond pas à un déplacement vrai du sujet en expérience, il en résulte que le mouvement de réaction cérébelleuse détruit l'équilibre au lieu de le rétablir : c'est ainsi que le corps tend à tomber vers un côté ou que l'index dévie dans une certaine direction quand il cherche à indiquer un point fixe dans l'espace. Ce mouvement de réaction a une forme et une direction qui sont intimement liées à la forme et à la direction du nystagmus que l'on a provoqué simultanément par l'excitation vestibulaire.

L'examen cérébelleux demande à être fait par des excitations vives et rapides. Car l'innervation volontaire est capable de suppléer au défaut de fonctionnement du cervelet. Il est facilité par l'occlusion des yeux, qui empêche le malade de se rendre compte des conditions de l'expérience.

γ) L'interrogatoire cérébelleux peut être très détaillé; il y aurait, en effet, des centres multiples dans l'écorce cérébelleuse : les mouvements de réaction du corps seraient localisés dans le vermis; les mouvements de réaction des extrémités siégeraient dans les hémisphères.

Dans les hémisphères, les centres seraient orientés par articulation et par direction de mouvement. Chaque direction de mouvement pour une articulation donnée serait représentée par un centre : il y aurait un centre pour le mouvement de l'épaule à droite, et un autre pour le mouvement de l'épaule à gauche. Chaque muscle serait lui-même représenté plusieurs fois dans un hémisphère (hypothèses de Barany).

II. Recherche des mouvements de réaction chez un sujet normal. — Cette recherche est faite pour le corps et pour les extrémités.

α) *Recherche des mouvements de réaction du corps.* Après avoir fait une épreuve à l'eau froide dans l'oreille gauche,

ou après avoir fait subir à un sujet dix tours de rotation vers la gauche, on détermine l'apparition d'un nystagmus provoqué, dirigé vers l'oreille droite. On constate en même temps, lorsque ce sujet a les pieds joints et les yeux fermés, qu'il tombe en s'inclinant vers l'épaule gauche, dans une direction opposée à celle du nystagmus. Si, maintenant, nous lui faisons tourner la tête sur le cou, de 90 degrés à droite, dans le sens de « à droite, alignement ! », alors on constate qu'il s'incline et tombe en avant. La direction de la chute est donc modifiable suivant la position de la tête, et elle se produit toujours en sens opposé au nystagmus que l'on a provoqué : pour que cette coordination, entre la direction de la chute et celle du nystagmus, existe, il est nécessaire que le vermis cérébelleux fonctionne normalement.

β) *Recherche des mouvements de réaction des extrémités.* Par les mêmes moyens que précédemment, provoquons encore un nystagmus dirigé vers l'oreille droite. Pendant ce temps, si l'on fait étendre les deux bras du sujet horizontalement et directement devant lui, en lui recommandant de tenir les deux index allongés et de fermer les autres doigts dans la paume de la main, et si on lui fait clore en même temps les yeux pour supprimer tout contrôle de son intelligence, alors on constate que, sans qu'il en ait conscience, les extrémités des deux index et les bras sont entraînés dans un mouvement lent de déviation, dans un plan horizontal et qui se fait vers le côté gauche, en sens opposé au nystagmus. Ce mouvement lent de déviation des bras a lieu dans la même direction que la phase initiale de contraction lente de la secousse nystagmique.

Pour faire apparaître plus sûrement la réaction, il faut diminuer autant que possible le contrôle de la volonté, qui s'oppose, malgré tout, au déplacement des bras. Dans ce but, on n'examine qu'un seul bras et l'on fait exécuter une série de mouvements par le bras qu'on n'interroge pas, afin

de détourner l'attention du malade. Ou bien encore, on commande au malade de répéter, avec le bras que l'on veut examiner, un mouvement déterminé ; par exemple, il touche avec son index, d'abord son ventre, puis le doigt que le médecin présente devant lui ; il répète rapidement ce mouvement d'aller et retour et l'on constate que, s'il y a un nystagmus provoqué droit, l'index du malade dévie et montre le doigt du médecin toujours trop à gauche.

Cette déviation du bras vers la gauche est due à un mouvement qui se produit dans l'articulation de l'épaule. Elle résulterait de l'excitation du centre cérébelleux du mouvement de l'épaule vers la gauche. En provoquant des secousses nystagmiques appropriées, on peut étudier le fonctionnement des centres cérébelleux des mouvements de l'épaule vers la droite, en haut ou en bas (hypothèses de Barany).

On examine les mouvements de réaction qui se produisent dans les autres articulations, de la façon suivante :

Pour interroger l'articulation de l'avant-bras, on applique le bras du sujet contre le côté du corps, de façon à immobiliser l'articulation de l'épaule ; on lui ordonne de toucher, avec son index droit par exemple, d'abord son genou, puis un objet placé en avant de lui et situé sur la ligne médiane, comme l'index de la main que le médecin tend devant lui. Ce mouvement d'aller et de retour est répété très rapidement, le sujet ayant d'abord les yeux ouverts, puis les yeux fermés. On constate qu'il ne se trompe jamais et qu'il touche toujours correctement l'index du médecin. Au contraire, fait-on exécuter cette épreuve après avoir provoqué chez ce sujet un nystagmus dirigé vers l'oreille droite, alors on remarque que le sujet se trompe et qu'il dirige son doigt toujours trop à gauche du but fixé.

Pour étudier l'articulation du poignet, on place l'avant-bras du malade sur le dos d'une chaise. La main est en pronation, la paume regarde le sol, le poignet est fléchi sur

l'avant-bras, l'index est allongé et dirigé directement en bas. Puis le poignet est relevé et l'index est dirigé en haut, au maximum. La main exécute ainsi une série de mouvements, dans le sens de : pigeon vole ! Et l'on commande au malade de toucher avec son index, quand il le relève, le doigt que le médecin tend devant lui. Au début de l'expérience, on peut placer la main, non en pronation, mais en supination; la paume regarde alors en l'air, le poignet est fortement fléchi sur l'avant-bras, l'index, étendu, est dirigé en haut. Puis le poignet est étendu au maximum et l'index est dirigé le plus possible en bas. La main exécute ainsi une série de mouvements en sens inverse de : pigeon vole ! Et l'on ordonne au malade de toucher avec son index, quand il l'abaisse, le doigt que le médecin tend devant lui. Quand on fait exécuter ces mouvements en provoquant en même temps du nystagmus, on observe les mêmes déviations que dans les épreuves précédentes.

Lorsque le sujet commet cette série d'erreurs, et qu'il existe un rapport précis entre la direction du nystagmus et celle de la déviation du doigt, Barany admet que les centres des différents mouvements des articulations, qu'il suppose être situés dans l'hémisphère cérébelleux du même côté que le membre supérieur examiné, ont un fonctionnement normal.

Cette recherche des mouvements de réaction au niveau des extrémités est souvent délicate. La déviation peut passer inaperçue. Barany conseille de provoquer le nystagmus par un mouvement rapide de rotation : 10 tours en 10″. La réaction est souvent très courte et ne dure que quelques secondes : quelquefois 1″, 2″, dit Barany. L'excitation produite par l'épreuve calorique donne à peu près les mêmes résultats.

III. Recherche des mouvements de réaction dans les cas pathologiques. — *a) Examen des mouvements*

de réaction du corps. 1° On constate la présence de *mouvement spontané de réaction* au niveau du corps, et il entraîne un trouble de l'équilibre, sans qu'aucune cause physiologique normale l'ait provoqué : ce sont des troubles d'ordre irritatif.

Le malade, en position de Romberg, tombe par exemple, spontanément, en arrière et à gauche. Ce trouble de l'équilibre peut coïncider avec du nystagmus spontané dirigé à gauche, et, remarque fondamentale, les rapports normaux entre la chute et le nystagmus ont disparu : tous deux ont lieu du même côté. On constate aussi que les changements de direction que l'on fait exécuter à la tête sur le corps n'exercent plus d'influence sur la direction de la chute spontanée. Les caractères présentés par ces troubles indiquent qu'ils dépendent d'une altération fonctionnelle des centres cérébelleux, qui sont dans le vermis.

Il est aisé de différencier ces troubles de ceux qui ont un point de départ périphérique, et qui sont dus à l'irritation pathologique des canaux semi-circulaires. Les troubles de l'équilibre d'origine périphérique surviennent toujours dans une direction opposée à celle du nystagmus. Quand on fait varier la direction de ce nystagmus par un mouvement de rotation de la tête, il en est de même de celle de la chute. En effet, quand il s'agit d'un simple trouble des canaux semi-circulaires, les centres cérébelleux fonctionnent encore: ils veillent à coordonner et à maintenir les rapports normaux entre la direction du nystagmus et celle de la chute. L'ordre d'exécution est envoyé à tort, mais la manœuvre est exécutée correctement. Au contraire, l'irritation pathologique du centre cérébelleux provoque une chute spontanée du corps, dans une direction qui reste invariable. Elle ne change pas quand on modifie la situation de la tête, parce que la lésion porte sur le centre cérébelleux, dont le fonctionnement normal est nécessaire pour assurer un rapport constant entre la direction du nystagmus spontané et

celle de la chute. Malgré les variations apportées dans l'ordre d'appel, la manœuvre cérébelleuse est toujours la même, car la machine est déréglée et ne peut plus exécuter qu'une certaine catégorie de mouvements.

2° On constate l'*absence de mouvement provoqué de réaction* au niveau du corps : ce sont des troubles d'ordre paralytique. Supposons un malade qui présente une tendance à la chute spontanée en arrière et à gauche. Provoquons chez lui, par l'épreuve calorique, un réflexe nystagmique à gauche. On constate que la direction de la chute n'a pas changé. Elle se produit encore en arrière et à gauche, quelle que soit la position de la tête sur le corps, et non à droite comme il arriverait normalement. Il y a absence de réaction provoquée, ce qui indique une abolition fonctionnelle du vermis, comme l'absence de réflexe nystagmique indique la paralysie des canaux semi-circulaires.

La coexistence de l'absence de mouvement provoqué de réaction au niveau du corps, avec une chute spontanée, s'explique tout aussi bien que l'association de l'absence du nystagmus provoqué avec la présence du nystagmus spontané. Dans ces cas d'apparence contradictoire, la chute spontanée est due à la prédominance du centre cérébelleux du mouvement du corps vers la gauche, qui est sain, sur le centre cérébelleux du mouvement du corps vers la droite, qui est détruit et n'est plus l'origine d'aucun mouvement de réaction : tout comme le nystagmus spontané à gauche indique la prédominance du noyau vestibulaire gauche sur le noyau vestibulaire droit, dont les canaux semi-circulaires sont paralysés et sont incapables de réagir par des secousses de nystagmus provoqué.

b) *Examen du mouvement de réaction au niveau des extrémités.* 1° On constate la présence de *mouvements spontanés de réaction* au niveau des extrémités (troubles d'ordre irritatif). Par exemple on constate que l'index gauche, dans l'une des trois épreuves du membre supérieur, dévie spon-

tanément en dedans ou en dehors, sans qu'il soit nécessaire en même temps d'exciter les canaux semi-circulaires. On en conclut qu'il y a une lésion irritative du centre de l'hémisphère cérébelleux gauche, qui correspond au mouvement spontané décrit par l'index. Théoriquement, on peut également admettre que cette déviation spontanée à gauche est causée par la paralysie du centre de mouvement de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé, côté droit, et qu'il résulte alors de la prédominance d'action du centre gauche, qui est sain.

Pour faire apparaître cette déviation spontanée du membre supérieur, j'emploie la manœuvre suivante : je fais étendre les deux bras du malade horizontalement et directement devant lui; les deux index sont allongés comme pour faire « les cornes », et ils sont éloignés l'un de l'autre de toute la largeur du corps. Je place le bord radial de mes deux mains sous les deux poignets du malade, de façon à soutenir ses deux membres supérieurs et à supprimer, autant que possible, tout effort de contraction volontaire de sa part Pendant ce temps, le patient garde les yeux fermés. Alors je constate, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire dans trois cas, que l'un des bras est entraîné dans un mouvement lent de déviation qui le rapproche de la ligne médiane, pendant que l'autre conserve sa situation. Remarquons bien que cette déviation ne porte que sur un seul bras et non sur les deux, ce qui distingue cette déviation de celle que l'on peut observer dans les troubles semi-circulaires, et qui porte toujours, à titre égal, sur les deux membres supérieurs. Cette déviation m'a paru s'accompagner de déplacement de la tête; celle-ci ébaucherait un mouvement de rotation suivant la même direction. Ces déplacements se font dans un sens identique à celui de la chute, qui se manifeste quand on fait l'épreuve de Romberg.

2° On constate *l'absence de mouvement provoqué de réaction* au niveau des extrémités (troubles d'ordre paraly-

tique). Supposons une lésion de l'hémisphère cérébelleux gauche, voici ce que nous pourrons alors constater : quand on excite les canaux semi-circulaires, par l'épreuve de rotation, de manière à provoquer du nystagmus vers l'oreille droite, on remarque, en même temps, que les deux bras du malade, quand ils sont étendus horizontalement, ne dévient plus, tous deux, vers la gauche : l'index droit accomplit bien sa déviation, mais l'index gauche reste immobile. Ou bien on constate que, pendant la même épreuve nystagmique, l'index droit en exécutant son mouvement d'aller et retour, du genou droit du malade à l'index de la main du médecin, se trompe, comme il doit le faire, et dévie vers la gauche, tandis que l'index gauche exécute le même mouvement, sans commettre d'erreur. Ou encore que, toujours pendant la même épreuve nystagmique, l'index droit qui répète le mouvement de : pigeon vole ! commet une faute, tandis que l'index gauche exécute toujours ce mouvement d'une manière correcte.

Dans ces trois expériences, malgré la présence d'un nystagmus provoqué dirigé vers le côté droit, le bras, l'avant-bras, ou l'index de la main gauche ne dévient pas vers la gauche, comme ils le font chez des individus normaux. Par contre le bras, l'avant-bras et l'index droits commettent l'erreur habituelle. On en conclut qu'il y a absence de mouvements de réaction du côté gauche : les centres cérébelleux des mouvements à gauche pour l'épaule, le coude et le poignet gauches ont leur fonctionnement annihilé. Cette absence de mouvement de réaction indique la paralysie du centre cérébelleux correspondant, comme l'absence de réaction nystagmique révèle la paralysie des canaux semi-circulaires.

c) *Troubles cérébelleux par action à distance.* Les troubles cérébelleux ne sont pas toujours sous la dépendance de lésions primitives du cervelet. Ils peuvent aussi s'observer par action à distance des tumeurs cérébrales sur cet organe.

Barany suppose en effet que l'écorce cérébelleuse est très sensible aux altérations, même les plus légères. Lorsque ces troubles cérébelleux sont dus à une cause qui agit à distance, ils disparaissent ou ils se modifient souvent. Quand ils persistent et surtout quand ils augmentent, on peut admettre que ce sont bien des symptômes de lésion en foyer de l'écorce cérébelleuse.

Ces restrictions, faites par Barany, ne doivent pas être oubliées, car il est possible qu'il y ait coexistence d'une suppuration chronique de l'oreille avec une tumeur endocranienne. Alors la présence de ces symptômes cérébelleux peut faire conclure, trop vite et à tort, à un abcès du cervelet, tandis qu'il ne s'agit que d'une action à distance sur cet organe, d'une tumeur située autre part.

IV. Faits cliniques. — Ces hypothèses sont étayées sur des observations cliniques et sur quelques examens anatomo-pathologiques qui appartiennent tous à Barany, car il n'a pas encore été publié de résultats confirmatifs détaillés, par d'autres observateurs.

α) La dissociation de l'action du vermis et de celle des hémisphères a été observée par Barany dans trois cas de tumeur du vermis, vérifiés à l'autopsie ou sur la table d'opération.

β) Les altérations spontanées des mouvements de réaction des extrémités sont liées à des troubles de l'hémisphère cérébelleux du même côté. Barany a observé qu'en général la déviation spontanée de l'index se fait en dehors. Dans un cas elle avait lieu en dedans; dans un autre, vers le haut.

γ) L'absence de mouvements de réaction provoqués au niveau des extrémités supérieures se remarque surtout quand on cherche à produire la déviation provoquée de l'index en dedans, ce qui correspond à la déviation spontanée de l'index en dehors, qui est le plus souvent observée. Barany

a constaté cette absence de réaction dans des cas d'abcès du cervelet (huit cas), de tumeur de l'acoustique et de traumatisme du crâne. Orzechowski l'a observée dans un cas de kyste de l'hémisphère cérébelleux. T. Hald cite deux cas d'affection cérébelleuse, confirmatifs des hypothèses de Barany.

V. OBSERVATIONS PERSONNELLES. — J'ai eu l'occasion de rechercher, dans trois cas de complication de la fosse cérébelleuse, les symptômes décrits par Barany. Dans l'un, il y avait une déviation spontanée de l'index gauche vers la ligne médiane du corps, et il s'agissait d'un abcès du cervelet qui siégeait dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

Le second est plus difficile à interpréter. Sa discussion va nous servir de démonstration des épreuves précédentes. Le voici :

Syndrome cérébelleux par accumulation rétro-labyrinthique de liquide céphalo-rachidien (reliquat d'une méningite séreuse?), à la suite d'une otite moyenne suppurée chronique droite.

Il s'agit d'une femme âgée de vingt-cinq ans, qui a des accès de vertige, remontant à plusieurs mois, survenus au cours d'une otorrhée chronique droite, dont le labyrinthe est intact. D'après l'examen de cette malade, fait dans le service du professeur Marie, les troubles de l'équilibre et des mouvements sont probablement d'ordre cérébelleux. Le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu et contient beaucoup d'albumine, sans qu'il y ait augmentation des éléments figurés. L'évidement pétro-mastoïdien simple permet l'évacuation de masses cholestéatomateuses infectées et conduit sur la dure-mère cérébelleuse. Cette dure-mère est mise à nu : elle est saine. Après l'opération, les troubles de l'équilibre diminuent et s'apaisent. Pendant quatre semaines les suites opératoires sont normales. La cavité d'évidement guérit très rapidement, sans suppuration ni aucun point suspect d'ostéite.

Puis, peu à peu, les troubles de l'équilibre réapparaissent

et vont en progressant. Bientôt la malade marche en titubant, de flanc, et doit rester couchée. En l'examinant de nouveau, je constate que le labyrinthe est toujours intact. La malade tend à tomber en arrière et à droite, mais la direction de la chute n'est pas modifiable par la position de la tête : cette chute spontanée est d'ordre cérébelleux. Il y a un très léger nystagmus spontané, à forme rotatoire et dirigé du côté droit, vers l'oreille malade et du même côté que la chute, ce qui est anormal et ne s'observe que dans les affections endocraniennes. En faisant une épreuve à l'eau froide dans la cavité de l'évidement, j'obtiens un nystagmus provoqué dirigé vers l'oreille gauche et qui a tous les caractères d'un réflexe calorique normal. Quand je fais tourner la tête de la malade, de 90 degrés, à droite ou à gauche, j'observe que la direction de la chute subit les mêmes variations et se fait toujours en sens opposé au nystagmus provoqué : ce résultat est opposé à l'examen précédent, où la chute spontanée avait toujours lieu en arrière et à droite, quelle que soit la position de la tête sur le corps; la chute provoquée obéit donc aux lois normales, ce qui prouve que les centres cérébelleux ne sont pas détruits, et les troubles spontanés de l'équilibre sont probablement dus à une irritation simple de l'écorce cérébelleuse.

Pendant la même épreuve à l'eau froide, les membres supérieurs étant étendus, le bras droit reste immobile, ce qui est pathologique, tandis que le bras gauche dévie vers la droite, comme chez un sujet sain. Pendant le nystagmus gauche, provoqué par l'épreuve de rotation, les deux bras dévient vers la gauche. Il y a donc absence de mouvement provoqué de réaction au niveau du bras droit, pour les mouvements en dehors vers la droite, et non pour les mouvements en dehors, vers la gauche.

L'épreuve de rotation provoque du côté droit un nystagmus post-rotatoire qui dure 50''; à gauche, quoique le labyrinthe soit sain, la même épreuve donne un nystagmus qui ne persiste que 12''-15'': il y a très forte exagération de la réaction post-rotatoire du côté droit.

Le labyrinthe acoustique est intact et ne présente pas la moindre altération: limite supérieure des sons normale, pas de bourdonnements. Le liquide de la ponction lombaire n'est pas altéré, mais il s'écoule sous une très forte tension. Peu de fièvre (37°8-38°2). Pouls en rapport avec la tempé-

rature. Pas de vomissements. Un peu d'incertitude dans des mouvements rapides du poignet du côté droit. Exagération très nette des réflexes de ce côté. Peu de maux de tête et sans grande localisation, plutôt sur le sommet de la tête. La malade est surtout gênée par une très forte sensation vertigineuse qui l'oblige à rester couchée : elle est dans une situation d'instabilité complète, plutôt qu'elle ne se sent entraînée dans un mouvement à direction fixe et bien déterminée.

J'interprète ce cas de la façon suivante : le labyrinthe droit est normal, ce qui est prouvé par l'étude de la réaction calorique, qui est positive, et par l'absence des signes acoumétriques propres aux lésions de l'oreille interne. Les troubles de l'équilibre que la malade présente sont d'ordre cérébelleux, car s'ils étaient d'ordre labyrinthique, ils devraient se produire en direction opposée à celle du nystagmus spontané. En outre, leur direction reste constante, malgré les changements de position de la tête, nouveau caractère cérébelleux.

La cause de ce trouble cérébelleux siège dans la moitié droite de la fosse cérébelleuse; le réflexe de rotation est fortement augmenté de ce côté, ce qui est en rapport avec une lésion endocranienne droite, comme j'ai eu l'occasion de le démontrer. La lésion irrite simplement le vermis, centre des mouvements de réaction du corps : cette irritation se traduit par une chute spontanée en arrière, non modifiable par la position de la tête; mais il ne s'agit que d'une irritation de voisinage, car la recherche de mouvements provoqués de réaction au niveau du corps donne un résultat normal. Par contre, la lésion porte plus profondément sur l'écorce de l'hémisphère cérébelleux droit, siège des centres de mouvement de réaction des extrémités, et dont le fonctionnement est altéré : en effet, l'épreuve de rotation et l'épreuve calorique n'ont pas pu provoquer de déviation du bras droit vers la droite, en dehors du plan

médian du corps, tandis que le bras gauche réagissait normalement; il y avait, pour le bras droit, absence de mouvement de réaction provoqué, vers la droite, cette absence était surtout flagrante à l'épreuve calorique. Il était difficile de préciser la nature de cette lésion : beaucoup de symptômes manquaient pour affirmer un abcès du cervelet (absence de céphalée occipitale, de nystagmus spontané, de paralysie oculaire, de troubles du pouls, d'amaigrissement, ancienneté des troubles qui remontent à plusieurs mois). Cependant ces troubles suivaient, depuis quinze jours, une marche progressive et la ponction lombaire ne les améliora pas. Ce caractère me fit pencher vers l'hypothèse d'une lésion localisée dans la fosse cérébelleuse, que je décidai d'explorer.

La dure-mère est largement mise à nu, en avant et en dedans du sinus et la dénudation est poussée très loin, jusqu'à la face postérieure du labyrinthe. Elle est très fortement tendue. Une simple ponction, à la pointe du bistouri, pratiquée près de la boucle du canal vertical postérieur, fait sourdre subitement un flot de liquide céphalo-rachidien, deux à trois cuillerées à soupe. La ponction du cervelet est négative. Quand l'écoulement du liquide diminue, on constate, par l'incision de la dure-mère qui reste béante, que la surface extérieure du cervelet paraît aplatie, qu'elle ne vient pas s'appliquer contre l'incision dure-mérienne, et qu'il y a un espace vide, très notable, entre elle et la face postérieure du rocher. Cet espace devait répondre à une accumulation locale et ancienne de liquide céphalo-rachidien. En adoptant l'interprétation proposée par Barany, les troubles cérébelleux observés étaient donc dus à la simple compression par ce liquide de l'écorce cérébelleuse. Elle portait peu sur le vermis, simplement irrité, et elle agissait surtout sur l'hémisphère cérébelleux droit.

Barany a décrit récemment (Congrès allemand d'Otologie, 1912) un syndrome qu'il croit provoqué par une

semblable accumulation de liquide céphalo-rachidien au niveau de l'angle ponto-cérébelleux droit. Il serait caractérisé par : α) une otite aiguë guérie depuis longtemps ; β) des troubles de l'oreille interne, représentés par des bourdonnements, un recul notable de la limite supérieure des sons et une diminution de l'excitabilité calorique ; γ) des troubles cérébelleux qui causent une altération de l'équilibre ainsi que des mouvements de réaction; de la céphalée occipitale ; δ) une évolution irrégulière, par alternatives de bien-être et de malaise; ainsi que par l'amélioration de tous ces symptômes à la suite de la ponction lombaire.

Les troubles que j'ai observés chez ma malade paraissent bien avoir été causés par une accumulation de liquide céphalo-rachidien au niveau de l'angle ponto-cérébelleux. Mais il n'y avait que des troubles cérébelleux, et le tableau clinique était différent du syndrome décrit par Barany : l'oreille interne était intacte; il n'y avait pas de céphalée ; l'origine de ces troubles était ancienne (quatre à six mois) et leur marche progressive n'était pas influencée par la ponction lombaire. Je crois qu'il s'agit dans ce cas d'un reliquat de méningite séreuse; la présence d'une fièvre légère paraît être en faveur de cette opinion; il en est de même de la présence très marquée d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Pendant les cinq jours qui suivirent l'opération, la malade n'eut aucun trouble vertigineux.

Le cinquième jour apparurent des signes de méningite purulente diffuse. Les méninges s'étaient secondairement infectées par l'incision dure-mérienne, restée béante. Pendant dix jours se déroula le tableau d'une méningite aiguë purulente diffuse à streptocoques. Au début de cette troisième période, je fis une nouvelle intervention, pour ponctionner le cervelet et le cerveau; je ne trouvai aucun abcès.

Malgré l'intensité de la méningite et son origine strepto-

coccique, la malade guérit et les symptômes cérébelleux ont complètement disparu (vérification faite deux mois après l'opération).

Syndrome de la fosse cérébelleuse au cours d'une otorrhée gauche avec pachyméningite ancienne. — Voici un autre exemple des troubles cérébelleux, que l'ai observés à la suite d'une suppuration auriculaire chronique :

Jeune fille, âgée de dix-huit ans. Otorrhée double datant de l'enfance. L'oreille droite vient d'être évidée, et la cicatrisation suit une marche normale. L'oreille gauche suppure abondamment. Depuis huit jours la malade présente les troubles suivants : elle accuse une forte sensation vertigineuse qu'elle ne peut définir. Elle présente des troubles de l'équilibre accentués, qui l'obligent à rester couchée. Elle a des nausées et des vomissements, ainsi qu'une douleur spontanée de la moitié postérieure gauche de l'occipitale; la mastoïde gauche est également sensible, mais non tuméfiée. L'audition est très diminuée à gauche et cette diminution paraît dépendre d'un trouble labyrinthique, car la perception du diapason *la*[3] est fortement diminuée. Il y a aussi une diminution marquée du réflexe calorique du vestibule gauche, avec quelques petites secousses de nystagmus spontané, de forme rotatoire, et dirigé vers l'oreille gauche. L'épreuve de Romberg provoque de suite une chute qui se fait à droite et en arrière; en faisant tourner la tête sur le corps, on modifie un peu la direction de la chute, qui se fait alors franchement en arrière; mais il est impossible de la faire survenir en avant ou vers l'épaule gauche. En faisant étendre les deux bras horizontalement, suivant la manœuvre que j'ai décrite, on constate, d'une façon très évidente, que le bras gauche dévie spontanément et se porte vers la droite, tandis que le bras droit reste immobile. Ce trouble est bien unilatéral et ne porte que sur l'un des deux bras. En même temps, la tête est entraînée spontanément dans ce léger mouvement de rotation vers la droite.

Après avoir provoqué, par l'épreuve calorique, du nystagmus dirigé vers l'épaule droite, je remarque, en répétant l'épreuve précédente, que le bras droit se dévie vers la gauche, tandis que le bras gauche reste maintenant immobile. Le

liquide de la ponction lombaire est clair, un peu hypertendu, ne renferme pas d'albumine et présente dix lymphocytes par champ de microscope. Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. Un peu d'hébétude. Pas de stase papillaire.

Évidement du rocher gauche : masse cholestéatomateuse infectée; mise à nu de la dure-mère de la fosse cérébelleuse, depuis le bord postérieur de la mastoïde jusqu'au canal semi-circulaire postérieur; la dure-mère est grisâtre, dépolie, irrégulière et présente tous les signes d'une pachyméningite ancienne; elle est incisée au bistouri; elle est notablement épaissie et adhérente au cervelet; pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien; ponction blanche du cervelet. Amélioration rapide des troubles cérébelleux. Cette malade est encore en cours de traitement.

F) Conclusions. — *Les méthodes nouvelles d'exploration cérébelleuse reposent sur des hypothèses qui n'ont pas encore de contrôle anatomo-pathologique suffisant.*

Leur recherche est difficile, même chez les sujets normaux.

Elles mettent en lumière des troubles fonctionnels du cervelet, mais non une lésion de cet organe : la cause productrice de ces troubles peut être lointaine et agir à distance.

§ II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES LABYRINTHITES COMPLIQUÉES.

A) Difficultés de reconnaitre la voie de l'infection, qui va de l'oreille à l'endocrâne.

Trois causes expliquent les erreurs que l'on commet :

a) Il y a parfois plusieurs régions du rocher qui sont susceptibles de transmettre l'infection aux méninges : une fistule des canaux semi-circulaires coexiste avec un abcès du cerveau dont la voie d'infection est en réalité une carie du tegmen.

b) En présence d'une méningite et d'une labyrinthite,

il est quelquefois impossible de savoir quel a été le premier facteur en cause : la méningite a pu envahir le méat auditif interne et pénétrer secondairement dans le labyrinthe; ou bien elle a été la cause de l'ostéite de la capsule labyrinthique et a créé ainsi une fistule d'un canal.

c) La capsule labyrinthique est entourée par des cellules, prolongements des cellules mastoïdiennes : ce sont les cellules périlabyrinthiques. La mastoïdite aiguë se complique parfois d'empyème de ces cellules périlabyrinthiques. Cet empyème, en cherchant une voie d'évacuation vers la périphérie du rocher, provoque une complication méningée, et si, en même temps, il se propage vers le centre du rocher, il s'ouvre alors dans les cavités du labyrinthe et il cause une labyrinthite. Cette labyrinthite est secondaire et sans relation directe avec l'infection méningée. Mouret a insisté sur ce point et il regarde le fait comme fréquent. Mais les labyrinthites qui se compliquent d'infection endocranienne s'observent plus souvent à la suite d'otorrhée chronique : dans ce cas la mastoïde est éburnée, il n'y a plus de cellules mastoïdiennes, et notamment les cellules périlabyrinthiques décrites par Mouret et Girard n'existent plus. Il est alors impossible d'invoquer l'infection simultanée du labyrinthe et celle des méninges.

Ces réserves faites, suivons les différentes voies que l'infection peut prendre, en partant du labyrinthe, pour gagner les méninges.

B) Voies d'infection du labyrinthe a l'endocrane. — Ce sont : *a*) les voies préformées, conduit auditif interne. aqueduc du limaçon, aqueduc du vestibule; *b*) les voies artificielles, qui correspondent aux points faibles de la capsule labyrinthique, là où un canal affleure la surface extérieure du rocher, boucle du canal vertical postérieur et du canal vertical supérieur; *c*) les foyers de nécrose et de séquestre d'un bloc du rocher.

a) Voies préformées : α) Le conduit auditif interne. C'est la voie le plus souvent suivie par l'infection pour gagner les méninges. Lange, sur 15 autopsies, trouve 8 fois un abcès dans le conduit auditif interne. Les altérations que présente alors le conduit auditif ont été bien décrites par Politzer. Le conduit est rempli de pus; le tronc de la VIIIe paire et le nerf facial sont infiltrés de cellules rondes, de vaisseaux néoformés et de tissu de granulation. Dans le fond du méat auditif, il y a un abcès qui, ainsi que l'a montré Politzer, est séparé des parties saines du tronc nerveux par une ligne de démarcation. Peut-être cette ligne de démarcation indique-t-elle qu'il y a un temps d'arrêt entre le développement de cet abcès du conduit auditif et l'extension de l'infection aux méninges, remarque qui est favorable à une intervention chirurgicale sur le conduit auditif interne, dans les méningites d'origine labyrinthique.

Dans ces cas où il existe du pus dans le conduit auditif interne, le rôle primitif ou secondaire de la labyrinthite, vis-à-vis de la méningite, est parfois discutable (cas de Görke, Heine...). Quand l'infection méningée est primitive et a envahi d'abord le méat auditif, le tronc du nerf auditif baigne bien dans le pus, mais il ne serait pas envahi, ni détruit par la suppuration. Un examen histologique est donc nécessaire pour confirmer le diagnostic étiologique (Görke).

β) *L'aqueduc du limaçon.* Pour Friedrich, cet aqueduc serait, après le conduit auditif, la voie la plus fréquemment suivie par l'infection. En effet, les lésions de la labyrinthite prédominent fréquemment sur la base du limaçon. L'aqueduc du limaçon conduit l'infection à la face postérieure du rocher. Friedrich a examiné histologiquement deux cas où l'aqueduc de la cochlée était rempli de pus.

γ) *L'aqueduc du vestibule* et le sac endolymphatique, situé sur la face postéro-supérieure du rocher, sont une voie de propagation dont la fréquence est très discutée.

Boesch l'estime à un tiers des cas. Hinsberg, par contre, l'évalue à 2,3 0/0.

L'empyème du sac endolymphatique n'est peut-être, le plus souvent, qu'un simple abcès extra-dural, développé à la face postéro-supérieure du rocher, à la suite de lésions osseuses d'origine labyrinthique, ou même simplement mastoïdiennes. D'après Wagener, la question est tout à fait obscure, la plupart des cas sont faux ou insuffisamment observés. Un examen histologique est nécessaire pour éviter toute confusion entre une collection purulente extra-durale simple et un empyème vrai du sac endolymphatique. Politzer a cependant décrit un cas, où la propagation du pus, à partir du labyrinthe jusqu'au sac endolymphatique, par l'aqueduc du vestibule, a été prouvée microscopiquement. Siebenmann, Friedrich ont publié des résultats identiques.

L'empyème du sac endolymphatique serait souvent l'origine de l'abcès du cervelet. Boesch admet que, sur 60 cas d'abcès du cervelet, l'abcès du sac endolymphatique est en cause 22 fois (33,84 0/0). D'après Neumann, 13 fois l'aqueduc du vestibule et le sac endolymphatique pouvaient être incriminés sur 69 cas d'abcès du cervelet.

b) Voies artificielles. Une fistule du canal vertical antérieur, au niveau du sommet de sa boucle, a été quelquefois l'origine d'un abcès du cerveau. Dans un cas de Görke une fistule de la moitié inférieure du canal vertical postérieur avait provoqué une méningite.

c) Ostéite ou nécrose de la capsule labyrinthique: au contact de l'inflammation des parties molles du labyrinthe, il se développe de l'ostéite de la capsule. Lorsque cette ostéite se produit au niveau du cul-de-sac vestibulaire, elle peut s'étendre jusqu'à la surface extérieure du rocher, atteindre la dure-mère et causer de la pachyméningite. Beaucoup de cas envisagés comme des empyèmes du sac endolymphatique, ne seraient peut-être que de simples abcès extraduraux, consécutifs à un foyer d'ostéite rétro-vestibulaire.

C) Les complications endocraniennes des labyrinthites. — Toutes les complications endocraniennes que l'on observe à la suite des suppurations chroniques de l'oreille, se rencontrent également à la suite des labyrinthites : abcès extra-dural, méningite localisée, méningite diffuse, abcès du cervelet, phlébite du sinus latéral.

Deux points particuliers méritent l'attention :

a) La forme anatomique de la complication endocranienne dépend, dans une certaine mesure, de la voie suivie par l'infection pour gagner les méninges.

α) Quand l'infection se propage par le conduit auditif interne ou l'aqueduc du limaçon, elle donne plus facilement naissance à une méningite aiguë diffuse. Les nerfs situés dans le méat auditif sont en effet entourés par un manchon arachnoïdien; de même, l'aqueduc du limaçon est en relation avec les espaces sous-arachnoïdiens. Ces deux voies de transmission aboutissent donc directement aux méninges molles, ce qui explique le développement rapide de la leptoméningite diffuse. Cependant l'envahissement des méninges par le conduit auditif interne n'est pas toujours subit et diffus : il y a, assez souvent, un stade de méningite enkystée, comme en témoignent les abcès du conduit auditif interne décrits par Lange et par Politzer.

β) Lorsque l'infection suit l'aqueduc du vestibule, ou un canal semi-circulaire, ou bien encore lorsqu'elle se développe de proche en proche par propagation d'un foyer d'ostéite, elle atteint d'abord la dure-mère : au premier stade, il y a pachyméningite externe et abcès sous-dural; puis il se forme un abcès sus-dural, qui n'est qu'une méningite enkystée; enfin une collection purulente se constitue dans le cervelet. Ce second mode d'infection est plus favorable à l'intervention chirurgicale; il donne naissance à des suppurations enkystées, méningites périotiques, qui siègent toutes en arrière de la face postéro-supérieure du rocher et sont facilement abordables.

D) L'ABCÈS RÉTRO-LABYRINTHIQUE. — Parmi ces collections enkystées rétro-pétreuses, il en est une qui siège en arrière du cul-de-sac du vestibule et qui est souvent la première manifestation endocranienne de la labyrinthite.

Cet abcès passe souvent inaperçu et on ne lui accorde pas assez d'importance. Certes, sa pathogénie est sujette à discussion. Ainsi que nous venons de le voir, certains histologistes en font un empyème vrai du sac endolymphatique, d'autres l'attribuent à la simple propagation de l'ostéite du cul-de-sac du vestibule. Peu nous importent ces discussions : retenons qu'il existe assez souvent, à la face postérieure du rocher, au niveau de la région rétro-vestibulaire, un abcès sous-dural, et pour ne rien préjuger sur sa pathogénie, appelons-le : *abcès rétro-labyrinthique.* J'en ai observé trois exemples. (Mémoire de Vautrain, prix Fillioux, 1912.)

Cet abcès est de tout petit volume (grosse lentille environ) ; il est rempli d'un pus très épais, crémeux, d'apparence jaune verdâtre. Il est situé entre le rocher et la dure-mère. Cette membrane, à son niveau, est bourgeonnante et fongueuse; son aspect contraste nettement avec celui de la dure-mère rétro-mastoïdienne, qui est restée saine. La face postérieure du rocher présente, à la hauteur de l'abcès, des lésions d'ostéite qui conduisent vers le cul-de-sac du vestibule.

Peut-être cet abcès siège-t-il entre les deux feuillets de la dure-mère, surtout lorsqu'il n'est qu'un empyème du sac endolymphatique. Alors il les dédouble et il forme ainsi un abcès interdural dont le volume devient supérieur à un pois.

L'abcès rétro-labyrinthique est parfois la seule collection suppurée endocranienne, d'origine labyrinthique. Il s'accompagne de réaction méningée diffuse, dont l'évolution est assez lente pour permettre d'intervenir dans de bonnes conditions. Dans d'autres cas il est associé avec l'abcès du cervelet, dont il est le point de départ.

La connaissance de cet abcès rétro-labyrinthique est importante. Je l'ai rencontré dans les deux derniers cas de méningite labyrinthique que je viens d'opérer avec succès.

Quand on est en présence d'accidents méningés à marche lente et qui dépendent d'une labyrinthite en évolution, il faut toujours mettre à nu la région rétro-vestibulaire, et souvent on y trouvera un abcès, qui représente l'étape intermédiaire entre l'ostéite du rocher et la méningite diffuse.

§ III

INDICATIONS OPÉRATOIRES DANS LES LABYRINTHITES COMPLIQUÉES.

La nécessité d'une intervention chirurgicale s'impose, quand on est en présence d'une labyrinthite compliquée. En principe, elle doit porter : 1° sur le foyer de l'oreille moyenne; 2° sur la labyrinthite; 3° sur la fosse cérébrale postérieure.

1° *Intervention sur le foyer de l'oreille moyenne.* C'est la seule qui soit reconnue nécessaire par tous les otologistes. On peut la limiter à la paracentèse du tympan, la trépanation de la mastoïde ou bien à l'évidement pétro-mastoïdien, suivant le degré et l'étendue des lésions.

La paracentèse a parfois suffi pour amener la rétrocession d'accidents méningés manifestes. Dans le cas de Paul Laurens, — otite aiguë avec labyrinthite et méningite aiguë guérie, — l'intervention chirurgicale a été bornée à l'ouverture du tympan. La trépanation du labyrinthe, dans les panotites aiguës avec réaction méningée, semble en effet inutile et même dangereuse : l'infection est trop diffuse pour laisser prise à une intervention chirurgicale.

L'évidement pétro-mastoïdien simple a suffi parfois pour enrayer des méningites survenues au cours d'une otorrhée chronique. Tels sont les cas de méningite rapportés par

Lermoyez et Bellin; dans l'un d'eux, tout au moins, la méningite avait succédé à une labyrinthite, ainsi que j'ai pu le contrôler rétrospectivement.

En réalité, la radicale simple échoue souvent contre la méningite des otorrhées chroniques avec labyrinthite. Il y a trop fréquemment des foyers d'ostéite et de suppuration dans le vestibule, à la base du limaçon, ainsi qu'au niveau de la face postérieure du rocher, pour qu'un évidement simple puisse supprimer tous les foyers capables d'infecter les méninges. Aussi les stades opératoires suivants sont-ils nécessaires.

2° *Intervention sur le labyrinthe.* Elle est obligatoire dans la méningite des labyrinthites au cours des otorrhées chroniques. Elle assure le drainage :

a) Du vestibule et de la base du limaçon, qui sont en rapport direct avec le conduit auditif interne, chemin le plus fréquemment suivi par l'infection pour gagner les méninges;

b) De la région de la surface postérieure du rocher, qui correspond à la face postérieure du vestibule, et qui présente souvent un abcès extra-dural, l'abcès rétro-labyrinthique, d'où part l'infection pour gagner les méninges. On ne peut le mettre à nu et l'évacuer qu'en réséquant la partie postérieure du vestibule.

3° *Intervention sur la fosse cérébrale postérieure.* La méningite labyrinthique, quand elle succède à une otorrhée chronique, est susceptible de guérir par un traitement chirurgical, car, au début, elle est souvent localisée. La trépanation du labyrinthe doit alors être complétée par :

a) *L'exploration de la dure-mère cérébelleuse*, depuis le sinus sigmoïde jusque vers le trou auditif interne. S'il y a des symptômes de méningite manifeste, la dure-mère sera largement incisée. La ponction du cervelet termine l'intervention, s'il y a des signes qui fassent penser à une localisation cérébelleuse.

b) *Exploration du conduit auditif interne.* Lorsque la méningite est diffuse et à marche rapide, et que l'exploration rétro-vestibulaire a été négative, on peut essayer d'ouvrir le conduit auditif interne, dans sa partie qui avoisine le vestibule, dans l'espoir d'y découvrir l'abcès du méat auditif, décrit par Politzer. Mais les difficultés de cette intervention sont presque insurmontables.

En résumé : *dans les labyrinthites compliquées, survenues au cours d'otites ou de mastoïdites aiguës, on peut limiter l'intervention à la paracentèse ou à la trépanation de l'antre. Dans celles qui succèdent aux otorrhées chroniques, il est tout à fait exceptionnel que l'évidement simple suffise à enrayer les accidents; il est nécessaire de trépaner le labyrinthe et de compléter l'intervention par l'exploration de la dure-mère rétro-vestibulaire et par celle du conduit auditif interne.*

§ IV

LES INDICATIONS DE LA TRÉPANATION DU LABYRINTHE DANS LA LITTÉRATURE OTOLOGIQUE.

L'accord n'est pas fait sur les indications de la trépanation du labyrinthe, au cours des suppurations du labyrinthe.

Les otologistes ont émis à ce sujet les opinions les plus diverses et l'on peut les classer en trois groupes :

a) Les abstentionnistes, qui refusent toute utilité à la trépanation du labyrinthe;

b) Les opportunistes, qui lui reconnaissent des indications restreintes, mais précises;

c) Les interventionnistes d'urgence, pour qui la labyrinthite est un danger vital manifeste, qui appelle une opération immédiate.

A) Les abstentionnistes. — *a*) Görke (*Archiv für Ohrenheilk.*, 1909), en se basant sur les enseignements de la clinique et surtout sur les données de l'anatomie pathologique, ne reconnaît pas d'utilité à la trépanation du labyrinthe. Il tient la guérison des labyrinthites pour très fréquente, même dans ses formes les plus graves. Il cite une observation personnelle de labyrinthite aiguë où l'on croyait à la nécessité d'une opération immédiate; survint une complication d'ordre général qui fit suspendre l'intervention et le malade mourut; l'examen histologique montra la guérison spontanée de cette labyrinthite aiguë que l'on avait voulu trépaner d'urgence. Görke pense même que la trépanation du labyrinthe est dangereuse; il lui impute une méningite post-opératoire. Il la considère comme étant incapable de drainer le labyrinthe, si cela était vraiment nécessaire. Aussi a-t-il abandonné cette opération. Cependant, depuis cette époque il n'a vu aucun cas où un examen anatomique précis l'ait obligé à dire: ici, l'absence d'ouverture du labyrinthe a été la cause de la méningite.

b) Brieger (Discussion du rapport d'Hinsberg, 1906) insiste également sur la très grande tendance des labyrinthites à la guérison spontanée.

c) Scheibe (Discussion du rapport d'Hinsberg, 1906) n'opère pas les cas de labyrinthite qui datent de plus d'un mois, car ils régressent et ne sont pas dangereux. Il pense que les cas de nécrose du labyrinthe sont favorables, et il rappelle les 12 cas réunis par Bezold, avec une seule mort. Il n'opère jamais s'il s'agit de tuberculose du rocher. Il avoue cependant qu'il est difficile de savoir quelle est la meilleure conduite à tenir en face d'un cas de labyrinthite récente.

B) Les opportunistes. — *a*) Alexander (*Société autrichienne d'otologie*, 1910-1912) trouve qu'il est exagéré d'intervenir sur le labyrinthe, en se basant uniquement

sur la surdité et sur l'inexcitabilité des canaux semi-circulaires, sans tenir compte des manifestations cliniques.

Les suppurations labyrinthiques circonscrites et les diffuses guérissent spontanément, dans beaucoup de cas. Elles doivent être traitées médicalement.

Les suppurations labyrinthiques compliquées relèvent au contraire du traitement chirurgical. Alexander appelle labyrinthites compliquées celles qui s'accompagnent de lésions locales, séquestres, fistules, paralysie faciale, aussi bien que celles qui ont provoqué des troubles endocraniens, révélés par la céphalée occipitale, la ponction lombaire, l'examen de la papille, la température, les paralysies des nerfs craniens.

Dans ces cas, il ne faut pas commencer par faire une radicale, puis attendre l'évolution des symptômes pour pratiquer, dans un second temps, la trépanation du labyrinthe. Il est nécessaire de réséquer tout de suite le labyrinthe, jusqu'à ce que toutes les parties osseuses malades soient enlevées, et l'on doit assurer un large drainage des cavités labyrinthiques. L'intervention est complétée par la mise à nu des fosses cérébrales, moyenne et postérieure.

b) Schmiegelow (*Rapport au Congrès de Budapest*, 1909) admet également qu'un grand nombre des suppurations du labyrinthe guérissent. Mais il croit que cette terminaison heureuse ne s'observe qu'après l'ouverture de l'oreille moyenne et la suppression de la cause locale primaire. Sur 32 cas de labyrinthite diffuse purulente, 21 fois il a limité le traitement à l'évidement pétro-mastoïdien simple.

Il est cependant partisan de la trépanation du labyrinthe contre les labyrinthites qui surviennent au cours des suppurations aiguës de l'oreille moyenne, car les cas qu'il a eu l'occasion d'observer étaient toujours des cas graves avec leptoméningite rapidement mortelle.

Dans les suppurations chroniques du labyrinthe, il pratique la trépanation de cet organe, quand il y a des signes de

complications endocraniennes, lorsqu'il trouve une fistule labyrinthique par où sourd du pus, dans les labyrinthites traumatiques post-opératoires, dans les destructions complètes du labyrinthe.

c) Uffenorde (*Archiv für Ohrenheilk.*, 1907) fait toujours la trépanation du labyrinthe lorsqu'il y a une complication intra-crânienne, méningite séreuse, abcès de la face postérieure de la pyramide, abcès du cervelet. Il la pratique également quand il y a cholestéatome ou tuberculose du rocher. Il la considère comme discutable, quand la labyrinthite est survenue à la suite d'une suppuration chronique locale. Uffenorde se base, dans ces cas, sur l'état de l'appareil acoustique et sur les altérations que l'on peut constater au niveau de la paroi interne de la caisse : si les restes d'audition sont très minimes et si les lésions osseuses sont manifestes, notamment quand une fistule laisse sourdre du pus, alors il est indiqué d'ouvrir le labyrinthe. S'il y a des restes notables d'audition et que les lésions osseuses se réduisent à une fistule simple, ou comblée par des granulations, il suffit de faire un évidement, en ayant soin de ménager la paroi labyrinthique.

C) Les interventionnistes d'urgence. — *a*) Hinsberg, dans son *Rapport au Congrès allemand de 1906*, insiste sur la nécessité d'une opération sur le labyrinthe : une partie des cas non opérés meurent. La simple radicale ne suffit pas; les observations personnelles de Hinsberg et celles qu'il a recueillies dans la littérature médicale montrent qu'on obtient une diminution de la mortalité en ouvrant l'oreille interne.

Dans les labyrinthites circonscrites, l'opération n'est pas nécessaire. Il suffit de surveiller le malade. On opérera à la moindre menace de diffusion de l'infection.

Dans les labyrinthites diffuses, Hinsberg trépane le labyrinthe dans les cas suivants : α) avant l'opération, si l'on

a constaté la surdité labyrinthique et des signes d'excitation ou de déficit vestibulaire; β) en opérant, si l'on trouve une fistule; γ) après la simple radicale, si les signes d'excitation vestibulaire n'ont pas disparu ou bien s'ils viennent de se manifester; δ) au cas de séquestre; ε) quand il y a eu blessure opératoire de l'étrier; ζ) lorsqu'il y a des symptômes de complication intra-cranienne.

b) Barany, dans une revue générale de l'*International Centralblatt für Ohrenheilkunde* (1910), a posé des indications opératoires très précises :

α) Labyrinthites aiguës : on peut temporiser huit jours à partir du début des accidents. Au bout de cette période, si les résultats de l'examen fonctionnel du labyrinthe n'ont pas varié, il faut faire la trépanation du labyrinthe, suivant la méthode de Neumann.

β) Labyrinthites chroniques, dont le début remonte à plusieurs mois : trépanation du labyrinthe, d'après Neumann.

γ) Labyrinthites séreuses, depuis la fistule simple jusqu'à la labyrinthite séreuse diffuse (tout ce groupe est caractérisé par la persistance, plus ou moins affaiblie, de l'excitabilité vestibulaire ou cochléaire) : la trépanation immédiate du labyrinthe n'est pas indiquée, car la méningite n'est pas à craindre. Abstention de toute manœuvre sur la caisse, de cautérisations, curettages, extractions de polypes, d'ablation d'osselets. Il suffit de trépaner la mastoïde dans les cas aigus. La radicale simple est faite dans les cas chroniques. Si l'audition est bonne et que le tympan soit conservé, on peut faire une radicale conservatrice, sans toucher à la membrane tympanique ni à la chaîne des osselets.

La trépanation du labyrinthe est nécessaire quand la labyrinthite séreuse se transforme en labyrinthite diffuse purulente, ce qui est indiqué par la disparition complète de l'excitabilité labyrinthique. Elle est alors pratiquée sui-

vant le procédé de Neumann. Elle est encore opportune quand il persiste des vertiges après l'évidement simple; l'opération de Hinsberg suffit alors amplement.

δ) Labyrinthite traumatique : pas d'intervention si le traumatisme a porté sur le canal horizontal; au contraire, trépanation, suivant Neumann, quand il y a blessure de l'étrier et ouverture de la fenêtre ovale. Le premier cas n'est jamais le point de départ d'une méningite; il en est tout autrement du second.

ε) La trépanation du labyrinthe par le procédé de Neumann doit être faite d'urgence chaque fois qu'il y a un symptôme qui laisse supposer une complication endocranienne, et quelle que soit la forme clinique de la labyrinthite.

c) Ruttin, en s'appuyant sur cent huit cas de labyrinthites (*Étude clinique et thérapeutique sur les labyrinthites séreuses et purulentes*, 1912), résume les indications opératoires dans les trois propositions suivantes :

1° Il faut opérer tout de suite. La question n'est pas : Quand doit-on opérer? mais bien : Comment doit-on opérer?

2° Si le labyrinthe répond tout au moins à l'un des procédés d'excitation (audition, épreuve calorique, rotation, signe de la fistule), l'évidement simple suffit. Car si le processus continue à évoluer, nous en serons avertis par la perte totale de l'excitabilité labyrinthique et nous pourrons alors arrêter la marche de l'infection par la trépanation du labyrinthe.

3° Si le labyrinthe est complètement détruit, nous n'avons plus de signe indicateur de la marche en avant de l'infection, ou plutôt les premiers signes qui nous la révéleront sont des symptômes méningés. Il faut donc faire de suite une intervention complète et trépaner le labyrinthe.

D'après ces prémisses, les indications opératoires, dans chaque forme, sont les suivantes :

α) Dans les labyrinthites circonscrites et les labyrin-

thites séreuses secondaires (labyrinthites partielles), il suffit de faire d'abord la radicale. S'il survient après l'opération des signes de labyrinthite aiguë totale, que Ruttin appelle labyrinthite diffuse purulente, il faut pratiquer dans un second temps la trépanation du labyrinthe.

β) Dans les labyrinthites diffuses suppurées manifestes (labyrinthite aiguë totale) : l'évidement et la trépanation du labyrinthe sont faits en même temps.

Ruttin est partisan de l'opération d'urgence : temporiser et espérer la formation d'adhérences est une conduite dangereuse, car nous ne voyons pas ce qui se passe dans l'intérieur du labyrinthe. Dans un cas où Ruttin avait fait un évidement simple, une méningite s'est déclarée.

γ) Dans les labyrinthites diffuses suppurées latentes (labyrinthites totales chroniques), l'opération labyrinthique en un seul temps est nécessaire. En pratiquant dans ce cas l'évidement simple, on risque de voir surgir une méningite post-opératoire.

Ruttin n'admet à cette dernière indication qu'une légère restriction, qui se trouve bien rarement réalisée : si l'on constate le signe qu'il appelle « nystagmus de compensation », et qu'en opérant on ne remarque aucune altération de la paroi labyrinthique, l'évidement simple est suffisant et n'offre aucun danger.

d) Neumann propose des indications opératoires plus étendues encore que celles de Ruttin (*Congrès allemand*, 1907; *Monats. für Ohrenheilk.*, 1911).

Dans les cas douteux et qui ne présentent pas de signes indiquant une complication endocranienne au début, Neumann établit la nécessité de la trépanation opératoire, d'après les facteurs suivants : il place en première ligne la valeur de la fonction cochléaire (restes d'audition?); en deuxième ligne, la valeur fonctionnelle des canaux semi-circulaires; en dernier lieu, les altérations anatomo-pathologiques de la paroi labyrinthique de la caisse.

Pour Neumann, la différenciation des formes séreuses et des formes purulentes est presque impossible. Au cas d'altération limitée à la cochlée, il est très difficile de dire s'il s'agit d'une labyrinthite circonscrite au limaçon ou bien d'une dégénérescence toxique du nerf auditif. L'anamnèse aide parfois à résoudre la difficulté : si la surdité est survenue dans un temps relativement court, on peut accepter l'hypothèse d'une labyrinthite. Dans tous les cas douteux, il vaut mieux opérer. Les indications de la trépanation du labyrinthe sont donc très étendues, puisque Neumann l'applique même à des labyrinthites circonscrites au limaçon.

Dans les labyrinthites chroniques, latentes, sans fistule apparente sur la table d'opération, Neumann recommande de trépaner par prudence l'oreille interne, parce qu'il est impossible d'affirmer la guérison complète de l'inflammation labyrinthique. Le signe du nystagmus de compensation n'exclut d'ailleurs pas la présence d'un abcès extra-dural, surtout quand la pyramide temporale est très pneumatique.

Bourguet pose des indications opératoires identiques à celles de Neumann (*Archives internationales de laryngologie*, 1912) : évidement simple dans le cas de labyrinthite circonscrite postérieure avec bonne audition, et si après la radicale le malade devient sourd, il propose de faire la labyrinthectomie. De même quand il y a simple labyrinthite circonscrite antérieure (surdité), il propose encore de faire la labyrinthectomie pour avoir une guérison plus certaine. Quant aux indications opératoires dans les labyrinthites diffuses aiguës et chroniques, Bourguet pense qu'il n'y a aucun désaccord parmi les otologistes : il faut pratiquer la labyrinthectomie.

Botey (*IVe Congrès espagnol*, août 1912) accepte aussi la ligne de conduite de Neumann.

IIe PARTIE

TECHNIQUE DE LA TRÉPANATION DU LABYRINTHE.

§ I

ANATOMIE CHIRURGICALE

Le labyrinthe est formé d'un appareil membraneux contenu dans une capsule osseuse. Seul, le labyrinthe osseux nous intéresse.

Il comprend trois parties, qui sont d'arrière en avant : les canaux semi-circulaires, le vestibule et le limaçon (*fig. 1*).

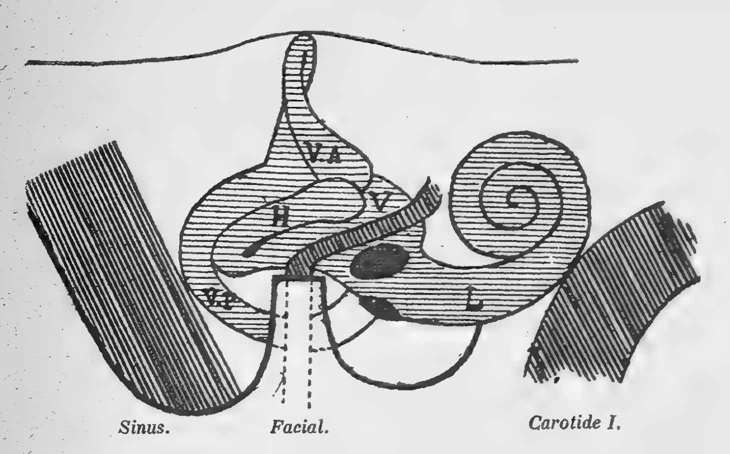


Fig. 1. — Le labyrinthe membraneux.
H Canal horizontal. — V. A. Canal vertical antérieur. — V. P. Canal vertical postérieur. — V. Vestibule. — L. Limaçon.

A) Le vestibule est situé au centre du labyrinthe et il en est la cavité la plus large. La description qu'on en donne est très variable, car sa forme est fort irrégulière. On le

compare habituellement à un cube, aplati de dehors en dedans, dont les bords et les angles sont émoussés.

Girard lui attribue les dimensions suivantes : de la paroi antérieure à la paroi postérieure, 7 millimètres; de la paroi supérieure à la paroi inférieure, 5 à 6 millimètres; de la paroi externe à la paroi interne, 2 à 3 millimètres.

Il est situé en dedans de la portion horizontale et du second coude du facial.

Sa plus grande partie se trouve en arrière de la ligne horizontale qui passe par le conduit auditif externe, la caisse et le conduit auditif interne.

Sa face externe répond à la caisse, avec laquelle il communique par la fenêtre ovale.

Sa face interne est en rapport avec le conduit auditif interne (fossettes des branches du nerf vestibulaire et fossette cochléaire).

L'axe horizontal du vestibule n'est pas antéro-postérieur : il est en réalité oblique en dedans et en arrière et paraît faire avec le plan sagittal du crâne un angle ouvert en avant, d'environ 45 degrés (Girard). Il résulte de cette orientation que la paroi externe est plutôt postéro-externe, et que l'extrémité postérieure du vestibule est plus interne que son extrémité antérieure.

Sa face antérieure présente l'orifice de la rampe vestibulaire du limaçon.

Sa face postérieure a quatre trous qui sont les orifices des canaux semi-circulaires. Cependant on place souvent l'orifice ampullaire du canal horizontal sur la paroi externe; de même, on situe fréquemment l'orifice ampullaire du canal vertical antérieur sur la face supérieure. Quant au cinquième orifice, orifice ampullaire du canal vertical postérieur, il est situé à la partie toute postérieure de la face inférieure du vestibule.

Sa face supérieure et sa face inférieure n'ont aucun orifice.

B) Les canaux semi-circulaires sont au nombre de trois :

1° *Leur terminologie* varie avec chaque auteur. La plus fréquemment adoptée est la suivante :

Canal horizontal (externe, latéral);

Canal vertical antérieur (frontal, vertical supérieur);

Canal vertical postérieur (sagittal, vertical inférieur).

2° *Leur direction.* — On dit qu'ils correspondent aux trois plans de l'espace, et qu'ils sont situés l'un dans un plan horizontal, un autre dans un plan frontal, et le dernier dans un plan sagittal. Cette description est trop schématique : le canal horizontal est en réalité oblique en bas et en arrière et forme avec le plan horizontal, parallèle à l'arcade zygomatique, un angle aigu, ouvert en arrière de 15 à 25 degrés (Girard). Les deux canaux verticaux, tout en étant perpendiculaires l'un à l'autre, ne sont respectivement ni sagittal, ni frontal. Le canal antérieur n'est pas frontal; il est oblique en arrière et en dedans, suivant un plan qui fait avec le plan antéro-postérieur un angle de 45 degrés, ouvert en avant : ce canal est, en réalité, perpendiculaire à l'axe du rocher. Le canal postérieur n'est pas sagittal; il est oblique en avant et en dedans, et forme avec le plan antéro-postérieur un angle de 45 degrés, ouvert en arrière : plus simplement, rappelons-nous qu'il est parallèle à la face postérieure du rocher.

3° *Les ampoules.* — Chaque canal présente une extrémité renflée ou ampoule. L'ampoule du canal horizontal est située exactement au-dessus de la partie antérieure de la fenêtre ovale. Immédiatement au-dessus d'elle, est l'ampoule du canal vertical antérieur. Immédiatement au-dessous d'elle, se trouve le facial, qui surplombe la fenêtre ovale.

L'ampoule du canal vertical postérieur est située à l'opposé des deux ampoules précédentes, à la partie inférieure et postérieure du vestibule. Elle se trouve en dedans

et en avant de la portion verticale du facial, souvent à un millimètre au-dessous du plancher du vestibule. La coque osseuse du golfe de la jugulaire vient toucher cette ampoule : 1mm5 sépare la cavité du canal de la jugulaire (Girard).

4° *Les branches.* — La branche interne du canal vertical antérieur est située en dedans et en arrière de la branche externe : elle en est séparée par une distance de six millimètres environ (Rendu). La boucle du canal vertical antérieur forme, sur la face antéro-supérieure du rocher, le relief de l'*eminentia arcuata.* Elle est séparée de l'endocrâne, et notamment du sinus pétreux supérieur, par une épaisseur d'un millimètre et demi d'os compact.

La boucle du canal horizontal a une situation fixe, par rapport à la fenêtre ovale. Elle est exactement située sur l'horizontale qui passe par la commissure postérieure de la fenêtre ovale, et à cinq millimètres en arrière du pôle postérieur de cette fenêtre. La constance de sa position en fait un point de repère de premier ordre, bien supérieur à celui de l'ampoule, éminemment changeable (Rendu).

La boucle du canal vertical postérieur est parallèle à la face postérieure du rocher; elle fait parfois saillie sur cette face, dont elle n'est séparée à son sommet que par un millimètre d'os compact. Le relief de la branche supérieure de cette boucle passe au-dessus de l'orifice de l'aqueduc du vestibule, puis limite la partie supérieure de la fossette unguéale, où se loge le sac endolymphatique dans un dédoublement de la dure-mère (Rendu). Le point le plus externe de cette boucle est situé en moyenne à six ou sept millimètres en avant et en dedans du sinus latéral.

C) Le limaçon est situé en avant du vestibule. Il répond, en dehors, au promontoire. La carotide est située en avant de lui, à deux millimètres de distance. Il est très rare que la carotide vienne se placer sur sa face externe, suivant une largeur de un à plusieurs millimètres.

D) Le facial. — Le trajet de ce nerf autour du vestibule explique toute la difficulté de la trépanation du labyrinthe.

Le nerf facial se dirige, dans le conduit auditif interne, presque directement de dedans en dehors. Il heurte la face interne du vestibule à la partie antéro-supérieure de cette face. Il contourne l'obstacle en décrivant une anse, qui est son premier coude, autour de l'extrémité antérieure du vestibule et, arrivé au bord antérieur de la face externe, il glisse horizontalement, d'avant en arrière et un peu en dehors, le long de cette face externe (portion horizontale). Puis il décrit son second coude plus arrondi, il change encore de direction et il descend verticalement vers le trou stylo-mastoïdien (portion verticale).

Dans sa portion horizontale, le facial est pincé dans une tenaille dont la mâchoire supérieure est représentée par le canal horizontal et la mâchoire inférieure par la fenêtre ovale.

a) *Le facial et le canal horizontal.* Le facial est accolé à la face inférieure du canal horizontal.

Les rapports de ces deux organes sont intimes en avant, sur les deux tiers antérieurs de la branche externe du canal horizontal. On peut cependant les distinguer l'un de l'autre, car la branche externe fait une saillie, souvent très apparente, sur la face interne de l'aditus. Cette saillie est située au-dessus de la portion horizontale de l'aqueduc de Fallope et elle en est séparée par un léger sillon.

A leur extrémité antérieure, l'ampoule du canal horizontal et le facial ont des rapports variables. Bourguet distingue deux cas : dans l'un, le canal horizontal est haut placé et son ampoule est au-dessus du nerf; dans l'autre, le canal est bas situé, croise l'aqueduc et son ampoule est en dedans et même au-dessous du nerf. Dans cette dernière situation, la trépanation de l'ampoule est dangereuse.

A leur extrémité postérieure, le canal horizontal et le nerf facial s'écartent l'un de l'autre. L'aqueduc de Fallope est, en effet, plus oblique, en bas en dehors, que le canal hori-

zontal, et il forme avec ce canal un angle de 10 à 12 degrés. Plus en arrière encore, au niveau de son second coude, le facial est à environ 2mm5 du canal horizontal (Rendu).

b) *Le facial et la fenêtre ovale.* La distance du facial au bord supérieur de la fenêtre ovale est absolument fixe : elle est de 3 millimètres (Bourguet). Le facial fait d'ailleurs une saillie en dehors, qui surplombe et cache la partie supérieure de la fenêtre ovale : canal horizontal, facial et bord supérieur de la fenêtre ovale forment une corniche, dont la partie supérieure, la plus saillante, est représentée par le canal horizontal, la partie moyenne par le facial, et la partie inférieure, la plus en retrait, correspond à la fenêtre ovale et à la face interne de la caisse.

c) *Le facial et la face externe du vestibule.* Le facial, dans sa portion horizontale, croise en diagonale la face externe du vestibule. A son origine, il est appliqué contre cette face externe; puis, au fur et à mesure qu'il se dirige en arrière, facial et vestibule s'écartent l'un de l'autre, car la face externe du vestibule se dirige en arrière et en dedans, tandis que le facial est plutôt dirigé en arrière et en dehors. Au niveau de son second coude, le facial est distant de la face externe vestibulaire de 3 à 4 millimètres (Girard).

d) *Le facial et la branche ampullaire du canal semi-circulaire postérieur.* Cette branche croise le facial en passant en dedans de lui, à une distance de 2 millimètres d'après Girard, de 4 millimètres pour Rendu.

§ II

LES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS DE TRÉPANATION DU LABYRINTHE

Les différents procédés de trépanation du labyrinthe, qui ont été décrits, peuvent être groupés en trois classes :

A) Procédés d'ouverture simple du labyrinthe (labyrin-

thotomie) : techniques de Jansen, Hinsberg, Frey-Hammerschlag, Hautant.

B) Procédés de dissection des cavités labyrinthiques (labyrinthectomie) : techniques de Bourguet, Uffenorde.

C) Procédé de trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébrale postérieure : technique de Neumann.

A) Procédés d'ouverture simple du labyrinthe (Labyrinthotomie). — Pour ouvrir le labyrinthe tout en respectant le facial, qui contourne le pôle antérieur et croise en diagonale la face externe du vestibule, il y a trois voies d'accès :

1° Voie haute : trépaner le plafond du vestibule, au-dessus et en dedans du facial (Jansen).

2° Voie antérieure : ouvrir la face externe du vestibule devant le coude du facial (Hinsberg).

3° Voie postérieure : ouvrir la face externe du vestibule derrière le coude du facial (Frey-Hammerschlag).

1° *Voie haute : trépanation du plafond du vestibule. Procédé de Jansen.*

Jansen cherche à ouvrir le vestibule en travaillant à la plus grande distance possible du facial. Son but est d'entrer dans la cavité vestibulaire par la branche interne du canal vertical antérieur. Cette branche est située à 7 millimètres en dedans de la branche externe du même canal, et par conséquent à une distance à peu près semblable du facial. Elle est donc très profonde, à 30 millimètres de l'épine de Henle (Girard). Après avoir ouvert cette branche, si on la poursuit inférieurement, elle conduit sur l'angle postéro-interne du vestibule, à l'union des faces supérieure, postérieure et interne. Ce point est bien choisi pour ouvrir le vestibule à grande distance du facial. Malheureusement, il est très difficile d'y arriver, car, à partir de la face interne de l'antre et de l'aditus, il faut creuser le bloc osseux très compact et très résistant, qui comble l'angle dièdre

formé par les trois canaux semi-circulaires et qui a 7 à 8 millimètres d'épaisseur.

Jansen décrit ainsi la technique qu'il emploie (*Encyclopédie de Blau*, 1900) : avec un ciseau étroit et droit, il isole par petits coups, d'arrière en avant et de bas en haut, la moitié postérieure ou les deux tiers postérieurs de la boucle du canal vertical antérieur. Si cela est nécessaire, il ouvre le canal semi-circulaire postérieur. Puis il met à jour égalemant la moitié postérieure du canal semi-circulaire horizontal. Le vestibule est ainsi très facilement aperçu par cette brèche faite à sa partie postéro-supérieure.

S'il y a en outre une suppuration du limaçon, Jansen attaque le promontoire devant la fenêtre ovale. Il agrandit l'ouverture de cette fenêtre avec une fraise. La curette enlève tout le contenu, qui est représenté ordinairement par du pus et par des granulations.

2° *Voie antérieure: Trépanation des fenêtres et du promontoire. Procédé d'Hinsberg.*

a) Hinsberg se propose d'ouvrir le vestibule là où il est le plus superficiel, au niveau des fenêtres et de l'ampoule du canal horizontal. Il ouvre la branche externe de ce canal, ce qui est plus commode que de suivre la branche profonde, comme Jansen.

Dans son rapport sur la suppuration du labyrinthe, au *Congrès allemand de 1906*, Hinsberg a établi ainsi la technique qu'il préconise :

Il réunit, avec une petite fraise, la fenêtre ovale et la fenêtre ronde. Il ouvre, en même temps, le premier tour de spire du limaçon et il en curette les cavités. Puis il place le protecteur de Bourguet, ou bien une sonde recourbée, dans la fenêtre ovale, de façon que l'instrument soit sous le facial et que son extrémité recourbée soit dirigée en haut. Il vérifie ainsi l'orientation exacte de la branche externe du canal horizontal, au cas où elle serait derrière ou même au-dessous du nerf. Il ouvre alors le canal hori-

zontal à la fraise. L'endroit où l'ouverture est la plus facile à pratiquer est situé sur la perpendiculaire passant par la fenêtre ovale. Puis, on se porte d'avant en arrière pour ouvrir tout le canal. Quand la fosse cranienne moyenne est assez profonde, il est parfois difficile d'ouvrir cette branche externe du canal horizontal, sans blesser le facial.

La technique de Hinsberg est employée couramment à la clinique de Breslau. Freytag dit qu'elle n'a jamais causé d'accidents mortels.

b) Botey (*Annales des maladies de l'oreille*, déc. 1903) suit une technique semblable à celle de Hinsberg. Mais il préfère ouvrir le canal horizontal au niveau de son extrémité postérieure, en pleine paroi interne de l'aditus, de façon à éviter d'une façon plus certaine la blessure du facial. Puis la branche superficielle de ce canal est progressivement ouverte, d'arrière en avant.

3° *Voie postérieure. Trépanation sus-angulo-faciale* (*Frey et Hammerschlag*, Société otologique autrichienne, 1909).

Ce procédé est imité de celui de Neumann. Il a été proposé par les deux auteurs pour démontrer la possibilité d'ouvrir le labyrinthe par sa partie postéro-supérieure sans mettre à nu la dure-mère, et tout en restant dans le rocher.

On résèque, le plus loin possible, le bord postérieur de la mastoïde, sans mettre le sinus ni la dure-mère à nu. On ouvre au ciseau la branche superficielle du canal horizontal, au-dessus du coude du facial, puis on ouvre également sa branche profonde et l'on réunit d'un coup de gouge ces deux ouvertures. On circonscrit alors un triangle rectangle dont l'hypoténuse est représentée par le coup de gouge oblique en bas et en arrière, comme le canal horizontal, qui vient de réunir les deux ouvertures. Le côté horizontal du triangle est parallèle au toit de l'antre ; le côté vertical est parallèle au sinus. Ce bloc triangulaire est réséqué par fragments, car il est très dur, et l'on pénètre dans le vestibule par sa région postéro-supérieure. On ter-

mine en trépanant le promontoire à la gouge, comme dans les autres procédés.

Frey et Hammerschlag n'ont publié aucune observation où ce procédé ait été mis en pratique.

B) Procédés de dissection du labyrinthe (Labyrinthectomie).

1° Bourguet (*Annales des maladies de l'oreille*, 1909; *Archives de laryngologie*, 1912) se propose d'évider tout le labyrinthe, notamment le labyrinthe postérieur. Il ouvre successivement, à la fraise, tous les canaux semi-circulaires. Voici sa dernière technique, telle qu'il l'a décrite :

Bourguet commence par ouvrir d'un coup de gouge, donné verticalement, la partie la plus reculée du canal horizontal, juste au point où, revenant sur lui-même, il s'enfonce plus profondément. Puis, avec une fraise électrique, de trois millimètres de diamètre et au-dessus, il se porte un peu en arrière de la boucle du canal horizontal et évide alors toute la partie osseuse comprise entre cette boucle et le sinus latéral; il met à nu ainsi le canal vertical postérieur. Alors il suit comme fil directeur la branche profonde du canal horizontal et se dirige en avant et en dedans. Pour agrandir l'ouverture vestibulaire postérieure, il contourne en haut la saillie du canal horizontal et s'en va découvrir la branche commune aux canaux vertical antérieur et vertical postérieur. Enfin il ouvre la branche superficielle du canal horizontal à l'aide de son protecteur, ainsi que celle du canal vertical supérieur. Il reste à trépaner le limaçon, ce qui est facile à la gouge, et la curette achève l'opération, en enlevant toutes les fongosités.

Bourguet apporte à l'appui de cette technique trois observations, qui ont trait à des labyrinthites simples, et une quatrième, qui se rapporte à un cas de labyrinthite compliquée.

2° Uffenorde (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1907) cherche à pra-

tiquer l'extirpation totale du labyrinthe. Comme le facial est un obstacle à cette résection, il le dissèque, le soulève et le récline, de façon à pouvoir opérer sur le labyrinthe en toute liberté.

Avant de faire la trépanation du labyrinthe, Uffenorde ouvre l'aqueduc de Fallope et met à nu le facial sur une assez grande longueur. Il commence à le libérer au niveau de l'origine de la corde du tympan. Il le met à nu en se servant de gouges, puis il enlève les parties latérales du canal de Fallope avec un ciseau plat, mince et arrondi latéralement. Après avoir ainsi disséqué et écarté le facial, il résèque, en arrière du nerf, les canaux semi-circulaires, jusqu'à la dure-mère de la face postérieure du rocher et jusqu'au méat auditif interne. En avant, il fait sauter le promontoire avec la curette. Il ne conseille pas de réunir immédiatement l'incision rétro-auriculaire. On doit s'abstenir des greffes de Thiersch, et même de toute plastique.

Quant au facial, il peut être lésé pendant cette intervention, mais Uffenorde estime qu'il ne s'agit que d'une parésie, qui doit toujours régresser. Il apporte en effet à l'appui de sa méthode deux observations où il y eut une parésie faciale, qui disparut. La première observation a trait à un cholestéatome, qui s'accompagnait d'ostéite et de séquestre, si bien que la plus grande partie de la pyramide a pu être enlevée par ce procédé et la guérison est survenue cinq semaines plus tard. Le second cas se termina par la mort, mais il s'agissait de tuberculose.

Schmiegelow accepte cette méthode : « Son grand mérite est de garantir contre les lésions accidentelles du facial. » Il la trouve très pratique. Il l'a essayée dans un cas ; il y eut une parésie faciale légère, qui disparut quinze jours plus tard.

C) Procédé de trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébelleuse. — 1° Neumann

pose en principe qu'il est impossible de savoir si une labyrinthite s'accompagne ou non d'un abcès développé le long de la face postérieure du rocher. Aussi, dans tous les cas, en même temps qu'il ouvre le vestibule par sa face postérieure, il résèque la paroi postérieure du rocher et met à nu la fosse cérébelleuse. De cette façon, il estime qu'il se met à l'abri de tout accident post-opératoire.

Il a donné, dernièrement, la description suivante de son procédé (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911) :

On commence par mettre à nu la dure-mère de la fosse cérébelleuse, en avant du sinus latéral. Puis, progressivement, on résèque la paroi postérieure de la pyramide. Bien que la mise à nu de la dure-mère facilite singulièrement l'opération, elle n'est pas nécessaire quand la mastoïde est large et très celluleuse. Les coups de gouge sont donnés parallèlement à la paroi postérieure de la pyramide et ils découvrent deux orifices : l'orifice supérieur est l'ouverture de la branche commune des canaux verticaux antérieur et postérieur, l'orifice inférieur est l'ouverture de la branche inférieure du canal postérieur, près de son ampoule. Ces deux ouvertures sont circulaires. Le stylet montre qu'ils ne sont pas le plus court chemin pour pénétrer dans le vestibule. En poursuivant à la gouge l'ablation de la paroi postérieure de la pyramide, on forme un troisième orifice, ovale et transversal, à peu près au milieu d'une ligne qui réunirait les deux orifices précédents, mais cet orifice est situé sur un plan plus externe : c'est la coupe de la boucle du canal horizontal. Le stylet montre que cette ouverture est le plus court chemin pour conduire au vestibule ; elle est agrandie et le vestibule est ouvert en arrière. Puis l'on continue à réséquer l'os qui fait saillie à la paroi postérieure de la pyramide, et l'on arrive à la paroi postérieure du conduit auditif interne, qui est enlevée peu à peu, ce qui met à nu le méat auditif interne.

Neumann recommande de se tenir bien exactement paral-

lèle à la paroi postérieure de la pyramide : en haut il faut craindre le sinus pétreux supérieur; en bas, il y a lieu de redouter le bulbe de la jugulaire. La blessure de la dure-mère n'est dangereuse que si elle est petite. Aussi, quand elle est survenue, est-il prudent de l'agrandir.

Il termine l'opération en ouvrant le promontoire.

La cavité rétro-labyrinthique est tamponnée à l'iodoforme; l'incision rétro-auriculaire n'est pas suturée.

La guérison survient rapidement, car la dure-mère, mise à nu, a une grande tendance à bourgeonner.

Neumann a appliqué ce procédé à vingt-sept cas de trépanation du labyrinthe (Congrès allemand 1907).

2º Ruttin emploie couramment la méthode de Neumann, mais en la simplifiant. Il l'a utilisée dans le plus grand nombre des quarante et un cas de trépanation du labyrinthe, qu'il a réunis. Voici la technique qu'il vient de décrire (*Étude clinique sur les suppurations du labyrinthe*, 1912) :

Il met à nu l'espace triangulaire, dit triangle de Trautmann, compris entre le sinus, le massif du facial et la fosse cérébrale moyenne. Il n'est pas nécessaire de mettre à nu la dure-mère, quand le sinus est situé très en arrière, quoique Ruttin n'ait cependant pas vu d'accidents dus à la libération de cette dure-mère.

On creuse un tunnel sous le massif du facial et le canal horizontal, en ayant soin de se maintenir derrière le canal horizontal et derrière le tiers supérieur du massif facial. Il faut creuser ce tunnel sur 1 centimètre de profondeur, car la paroi postérieure du vestibule est distante d'environ 9 à 11 millimètres de la proéminence du canal horizontal. De temps à autre, une sonde introduite par la fenêtre ovale explore la paroi postérieure du vestibule. A un certain moment, son extrémité apparaît libre derrière le massif du facial : le vestibule est ouvert en arrière.

Le limaçon est ouvert au ciseau.

Le pansement est laissé en place six jours, à moins de complications. Le malade garde le lit de huit à quatorze jours, jusqu'à ce que les vertiges aient disparu.

Dans les cas rendus difficiles par une mauvaise anesthésie, ou par des conditions anatomiques défavorables, Ruttin se contente de la méthode d'Hinsberg, à laquelle il reproche de ne pas assurer une disparition rapide du vertige et des troubles de l'équilibre.

3° Alexander fait également l'opération de Neumann, mais il n'opère que les cas de labyrinthites compliquées. S'il croit qu'il peut y avoir du pus dans le fond du conduit auditif interne, il ouvre ce canal en réséquant la paroi osseuse latérale, qui est située entre le vestibule et le méat auditif interne, et il fend la membrane dure-mérienne qui le tapisse.

§ III

DISCUSSION DES DIFFÉRENTS PROCÉDÉS

Tous ces procédés ont leur raison d'être. Ils correspondent à des faits cliniques auxquels ils sont applicables à juste titre. Cependant il y en a qui ne s'adressent qu'à des cas exceptionnels. Cherchons quelle est la méthode qui, dans la très grande majorité des labyrinthites, nous permettra de les bien opérer. Pour résoudre cette question, trois points sont à élucider :

A) *Est-il nécessaire de disséquer toutes les cavités labyrinthiques?* En d'autres termes faut-il ouvrir tous les canaux de l'oreille interne et n'en laisser aucun qui soit inexploré?

Trois arguments doivent être examinés :

1° Tous les canaux de l'oreille interne doivent être ouverts, car tous sont capables de conduire l'infection à l'endocrâne. Il est vrai qu'une fistule de la boucle du canal

vertical antérieur coexiste parfois avec un abcès du cerveau; une fistule du canal vertical postérieur est quelquefois la cause d'un abcès de la fosse cérébelleuse. En réalité, ce sont là des cas dont la pathogénie est d'ailleurs discutable et qui sont très exceptionnels. Presque toujours l'infection se cantonne dans le vestibule et à la base du limaçon. Il suffit d'a-surer un bon drainage de ces cavités: la non-exploration de tous les canaux semi-circulaires n'a jamais été la cause d'accidents méningés, dus à la recrudescence d'un foyer semi-circulaire méconnu.

2º En ouvrant toutes les cavités labyrinthiques, notamment les trois canaux semi-circulaires et le limaçon, on ne laisse aucun point suspect d'ostéite et la guérison en est considérablement facilitée.

En réalité l'ostéite, que l'on observe dans les labyrinthites subaiguës ou chroniques, n'est jamais très étendue et elle a deux sièges de prédilection:

a) Au niveau du promontoire et de la base du limaçon, où elle est très fréquente; rarement elle s'étend à la partie moyenne ou à la pointe du limaçon.

b) A la face postérieure du vestibule : en trépanant en arrière de la portion verticale du facial, pour aller à la recherche de la partie postérieure du vestibule, on trouve de l'ostéite à la face interne de l'antre, puis on tombe sur un bloc osseux compact, et, après l'avoir traversé, on retrouve de l'os malade et friable, situé entre la face postérieure du vestibule.

Quant aux fistules du canal horizontal, il est rare qu'elles soient accompagnées d'ostéite du voisinage.

3º L'ouverture des trois canaux et surtout des trois ampoules est nécessaire pour détruire complètement les terminaisons sensorielles et empêcher l'apparition ultérieure de phénomènes vertigineux.

Ceci est un leurre. Le labyrinthe pourra être ouvert dans ses plus petits recoins et être méticuleusement curetté,

les fibrilles terminales du nerf vestibulaire qui s'épanouissent à la face interne du vestibule n'en subsistent pas moins. Leur irritation pathologique, par une sorte de névrite ascendante, est encore capable de provoquer du vertige, comme la névrite d'un moignon d'amputation cause de la douleur.

B) *Est-il nécessaire de mettre à nu la dure-mère de la fosse cérébelleuse postérieure, dans toutes les interventions sur le labyrinthe?*

Le procédé de Neumann s'impose dans les labyrinthites compliquées. C'est là un point qui est hors de discussion. Mais ce procédé doit-il être appliqué systématiquement dans les labyrinthites simples? Neumann le pense, car « il est toujours possible qu'il y ait un abcès extra-dural le long de la face postérieure du rocher, quelle que soit la forme de la labyrinthite, même dans les labyrinthites chroniques qui s'accompagnent du signe du nystagmus de compensation ».

C'est là une hypothèse qui demande à être confirmée par des faits. Je n'ai jamais vu de labyrinthite chronique paraissant simple et ne présentant aucun signe de réaction endocranienne, qui fût cependant compliquée d'un abcès extra-dural.

En outre, le procédé de Neumann n'assure pas un meilleur drainage du vestibule : l'orifice de trépanation de la partie postérieure est représenté par l'ouverture simple de la branche interne du canal horizontal, que la curette a agrandi le plus largement possible. C'est le même orifice que celui obtenu par tous les procédés de trépanation postéro-supérieure du labyrinthe.

Il y a des cas où ce procédé est cependant la seule méthode possible de trépanation rétro-vestibulaire, dans les labyrinthites simples. Ce sont ceux où la face postérieure du rocher est très rapprochée du massif facial. L'espace

qui existe entre le coude du facial et l'endocrâne est alors trop restreint pour permettre de trépaner sans danger la face postérieure du vestibule, tout en restant dans le rocher.

C) *Quelle est la meilleure voie intra-pétreuse pour ouvrir le vestibule en arrière du facial?*

L'ouverture antérieure du labyrinthe dans l'angle formé par la portion horizontale et la portion verticale du facial, est acceptée par tous : elle ouvre largement le vestibule, ainsi que la rampe tympanique du limaçon.

Le lieu où doit se pratiquer la contre-ouverture est au contraire très variable avec les opérateurs : ampoule du canal horizontal, branche interne du canal vertical antérieur, branche interne du canal horizontal.

La trépanation de l'ampoule du canal horizontal (procédé de Hinsberg) est dangereuse, comme nous l'ont montré les rapports anatomiques. L'ouverture de la branche interne du canal vertical antérieur (Jansen) et de l'angle postéro-supérieur du vestibule est pénible, car elle est trop profondément située.

Le meilleur guide est la boucle et la branche interne du canal horizontal. La boucle de ce canal a en effet une situation constante, car elle est toujours située en arrière du coude du facial. Elle est peu profonde, à 2 mm 1/2 en dedans du facial. Elle est située dans une région facilement abordable, qui correspond au centre du champ opératoire. Toutes ces considérations doivent faire adopter la boucle et la branche interne du canal horizontal, comme guides dans la contre-ouverture rétro-faciale du vestibule.

En résumé :

Dans les labyrinthites simples, la trépanation du labyrinthe sera faite dans l'intérieur du rocher; il suffira d'ouvrir le vestibule et le limaçon devant le facial, et d'assurer

une contre-ouverture vestibulaire rétro-faciale, établie au niveau de la branche interne du canal horizontal.

Dans les labyrinthites compliquées, la trépanation simultanée de la partie postérieure du labyrinthe et de la fosse cérébelleuse est nécessaire, pour drainer le labyrinthe et pour intervenir contre les complications endocraniennes.

§ IV

LA TRÉPANATION SIMPLE DU LABYRINTHE

La trépanation simple du labyrinthe est l'ouverture et le drainage des cavités de l'oreille interne, pratiqués en restant dans l'intérieur du rocher.

Elle est indiquée: 1° Dans la labyrinthite aiguë totale, survenue au cours d'une otorrhée chronique réchauffée, quand les symptômes manifestes de réaction vestibulaire n'ont pas disparu quinze jours après le début des accidents;

2° Dans les labyrinthites chroniques, qui présentent des lésions osseuses du labyrinthe ou qui se compliquent d'une paralysie faciale.

Elle est insuffisante quand, dans les deux cas précédents, il y a un doute sur l'intégrité de l'endocrâne. Elle doit alors faire place à la trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébelleuse.

En 1908 et 1909, dans le service de mon maître Lermoyez, j'ai établi, avec la collaboration de mon ami Rendu, les principes d'un procédé de trépanation du labyrinthe, qui m'a paru applicable à la grande majorité des cas non compliqués. Si ce procédé avait, à cette époque, quelques mérites d'originalité, il le devait aux caractères suivants :

1° A son idée directrice, qui est celle-ci : il est inutile de trépaner systématiquement la fosse cérébelleuse dans

tous les cas de labyrinthite, et il est superflu de disséquer minutieusement toutes les cavités de l'oreille interne. Par contre, il est nécessaire d'ouvrir et de drainer le vestibule, centre de l'infection, par une ouverture antérieure qui empêche la propagation de l'infection au conduit auditif interne : trépanation anté-faciale, et par une contre-ouverture postérieure, faite au fond d'une tranchée inter-sinuso faciale, qui assure son isolement de la face postérieure du rocher : trépanation rétro-faciale.

2° A la simplicité de sa technique : faire la contre-ouverture rétro-faciale, sur une horizontale qui passe par le pôle postérieur de la fenêtre ovale, et à 5 millimètres en arrière de ce pôle. A ce niveau, en se guidant sur un stylet coudé introduit dans le vestibule par l'ouverture antérieure, on découvre la boucle du canal horizontal et, en suivant la branche interne de ce canal, on arrive tout droit au vestibule. Cette ouverture postérieure est aisée à faire, car on la pratique au centre même de la cavité d'évidement. Sa technique n'offre aucun danger pour le facial, puisque la boucle du canal horizontal est fixe et toujours à 2 millimètres derrière le nerf.

Rendu a exposé ce procédé dans sa thèse (1909). Je l'ai résumé dans une des leçons du livre de Luc : « *Leçons sur les suppurations de l'oreille* » (1910). J'en ai fait la description détaillée, dans l'article que j'ai consacré sur ce sujet, dans la seconde édition du *Traité de thérapeutique des maladies de l'oreille* de Lermoyez et Boulay (1913).

En Espagne, il a été approuvé par Botey (*Arch. intern. de laryng.*, oct. 1912) qui le trouve d'exécution facile et suffisante dans presque tous les cas. Il lui reproche seulement d'ouvrir sans nécessité la boucle du canal horizontal, et il préfère la méthode de Ruttin, qui en est une simplification et un perfectionnement, car elle ne se préoccupe pas d'ouvrir la boucle du canal semi-circulaire externe, ni les autres canaux. Falgar (*Revue de Tapia*, III, 1912), dans une

étude sur la technique de la labyrinthectomie, cite des observations personnelles où il a employé ce procédé. En Belgique, Labarre l'a également utilisé.

Voici les principaux temps de la trépanation simple du labyrinthe, telle que je la pratique :

A) Évidement pétro-mastoïdien. — L'évidement pétro-mastoïdien, temps préliminaire de la trépanation du labyrinthe, doit remplir les deux conditions suivantes :

1° Il est fait le plus largement possible, pour bien découvrir la face interne de la caisse et de l'antre. Un large évasement de l'orifice de la cavité de l'évidement permet de manier les instruments dans une direction très oblique, et non suivant une direction perpendiculaire à l'os que l'on doit attaquer. La gouge travaille alors plus aisément et ne provoque pas de félure de l'os.

Dans ce but : *a*) Le bord postérieur de la mastoïde est largement réséqué, sans cependant mettre à nu le sinus latéral, ni la dure-mère. On s'arrête dès qu'on aperçoit les méninges.

b) Le mur de la logette est complètement supprimé, en avant, jusqu'à son extrémité antérieure, qui avoisine l'articulation temporo-maxillaire; en hauteur, jusqu'à la racine postérieure de l'arcade zygomatique, sur laquelle on empiète. De cette façon, un écarteur, appliqué sur les fibres du muscle temporal, récline fortement, en avant et en haut, les parties molles et il découvre largement la partie antéro-supérieure du champ opératoire : le promontoire, la portion horizontale du facial, le canal semi-circulaire horizontal, sont ainsi bien éclairés et bien visibles.

2° Le massif du facial est largement réséqué (*fig.* 2). Cette résection est très importante. Elle comporte deux temps :

a) Ablation du bord postérieur du conduit jusqu'à ce

que l'on arrive au pied du massif, tout près du cercle tympanal. Girard admet que la portion descendante de l'aqueduc de Fallope est située tout entière en dedans d'un plan vertical, parallèle au plan antéro-postérieur du crâne, et qui touche la saillie du canal externe. En se

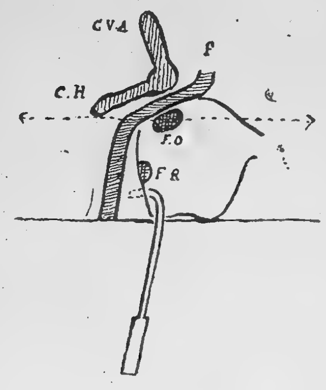


Fig. 2. — Rapports du facial. Le stylet accroche le versant antérieur du massif. Situation de la boucle du canal horizontal sur la même horizontale que la fenêtre ovale.

C. V. A. Canal vertical antérieur. — C. H. Canal horizontal. — F. Facial. — F. O. Fenêtre ovale. — F. R. Fenêtre ronde.

tenant à quelques millimètres en dehors de ce plan, le facial est toujours respecté.

b) Ablation du versant antérieur du massif facial, pour dégager les fenêtres. Ce versant s'élargit de haut en bas, au fur et à mesure qu'on se rapproche inférieurement du plancher de la caisse. Il forme ainsi une sorte de rideau triangulaire, qui recouvre extérieurement la plus grande partie de la région de la fenêtre ronde, comme le pli triangulaire recouvre l'amygdale. Pour trépaner le labyrinthe au niveau des fenêtres, il est nécessaire de réséquer ce versant antérieur. Rendu a déjà bien insisté sur ce point dans sa thèse. Le protecteur de Stake, ou un crochet

de Hartmann, appliqué contre le promontoire, le bec tourné vers la portion verticale du facial, est ramené en dehors, en grattant la face postérieure de la caisse. Il accroche le bourrelet, formé par le versant antérieur du massif du facial. Quelques petits coups de gouge enlèvent alors par lamelles cette saillie du massif facial et découvrent rapidement la fenêtre ronde. La caisse est de suite très élargie. Aussi exécutons-nous cette résection dans les évidements simples, afin de faciliter les pansements de la caisse.

B) EXAMEN DE LA PAROI LABYRINTHIQUE : RECHERCHES DES FISTULES. — La fistule de la fenêtre ovale se présente sous l'aspect d'un gros point noir, inscrit dans le second coude du facial. Souvent, elle est cachée par des bourgeons. Il est alors très difficile de dire si la platine de l'étrier est conservée ou non. Dès qu'on applique le stylet, l'instrument s'enfonce dans le vestibule, sans qu'on puisse vérifier l'état exact de la fenêtre ovale. D'ailleurs, sur le cadavre, on est frappé du peu de résistance de la fenêtre ovale : à peine le stylet a-t-il pris contact avec l'étrier, que la fenêtre ovale est déjà ouverte.

Il est plus difficile encore de reconnaître la fistule de la fenêtre ronde, car cet orifice est caché sous le sourcil antéro-supérieur de sa niche, et il regarde franchement en arrière.

La fistule du canal horizontal est beaucoup plus aisée à diagnostiquer. C'est un petit trait noir, long de 2 à 3 millimètres, situé au-dessus de la portion horizontale du facial, et qui ressemble à la rainure produite par un coup d'ongle. Un stylet d'argent l'explore aisément.

La recherche des fistules est d'ailleurs d'importance relative, car elles ne modifient en rien la technique opératoire. Cependant, dans les cas où l'indication d'ouvrir le labyrinthe est discutable, la constatation d'une large fistule osseuse non oblitérée et qui mène directement dans la cavité vestibulaire, est une indication de trépaner l'oreille interne.

C) Ouverture antérieure du vestibule. — Cette ouverture est faite à la gouge. J'emploie des gouges de trois et quatre millimètres de diamètre, bien concaves, montées sur des manches un peu plus longs que nos gouges habituelles (14 centimètres), car on doit travailler à une profondeur assez grande dans l'intérieur du rocher. Ces gouges doivent être fines, résistantes et très bien coupantes. Plusieurs sont nécessaires, car elles s'usent vite.

On place une gouge de trois millimètres entre les deux pôles postérieurs des fenêtres, perpendiculairement à la paroi interne de la caisse, le dos appliqué tout contre le massif du facial. Deux à trois coups de maillet, très légèrement donnés, la font pénétrer dans le vestibule.

La même gouge est alors placée entre les deux pôles antérieurs des deux fenêtres. Elle a été retournée sur elle-même, et sa concavité regarde maintenant le facial. Tenue un peu obliquement en arrière et en dedans, elle cherche, aidée par quelques coups de maillet plus fortement donnés que tout à l'heure, à pénétrer dans la saillie du promontoire, assez épaisse et qui cède moins aisément. Le pont osseux situé entre les deux fenêtres est libéré. Un stylet introduit par la fenêtre ovale le mobilise et le vestibule est ainsi ouvert en avant de la portion verticale du facial. A la partie antéro-inférieure de l'orifice de trépanation, on aperçoit une rigole béante, qui est l'ouverture de la rampe tympanique du limaçon.

La gouge et la curette agrandissent cette brèche antérieure aux dépens du promontoire, suivant l'étendue des lésions.

D) Curettage et exploration de la cavité vestibulaire. — Les fongosités et les bourgeons qui se rencontrent parfois dans le vestibule, sont curettés à l'aide d'une curette coudée, du genre de la curette de Kretschmann. Cette curette a deux millimètres de diamètre et est montée sur une tige coudée longue de trois millimètres.

Elle est d'abord dirigée d'avant en arrière : elle glisse ainsi sous la portion verticale du facial et elle atteint le cul-de-sac postérieur du vestibule. Puis on lui fait subir un mouvement de rotation à angle droit : elle travaille alors de bas en haut, en dedans de la branche horizontale du facial, et elle explore les ampoules des canaux semi-circulaires, horizontal et vertical antérieur.

Après avoir évacué le contenu du vestibule, on examine cette cavité avec un stylet recourbé. On constate que, sur la table d'opération, l'axe du vestibule qui va de la fenêtre ovale au cul-de-sac postérieur est presque horizontal. Cet axe est repéré par un stylet ou par la curette coudée laissée en place. Si l'on suppose cet instrument visible par transparence, à travers la paroi externe du vestibule et le massif facial, son extrémité apparaîtrait directement en arrière du coude du facial. Il indique ainsi la situation de la boucle du canal horizontal et forme un bon guide pour le temps suivant.

E) Tranchée rétro-faciale et découverte de la boucle du canal horizontal. — Pour ouvrir la cavité vestibulaire au niveau de son pôle postérieur, on creuse, en arrière du coude du facial et de la partie supérieure de sa portion verticale, une tranchée rétro-faciale que l'on dirige dans l'intérieur du rocher, non pas horizontalement, de dehors en dedans, mais un peu obliquement, en dedans et en avant, parallèlement à la direction du conduit auditif externe.

Cette tranchée est établie en arrière du coude du facial, à la hauteur de la fenêtre ovale, sur la même horizontale que l'extrémité postérieure de cette fenêtre.

On la commence par des coups de gouge, donnés transversalement d'arrière en avant et de dehors en dedans, parallèlement à la face postérieure du rocher et loin du facial. On la continue, plus près du facial, par des coups de

gouge dirigés verticalement de bas en haut, en arrière de la portion verticale du facial et parallèlement à elle.

Quand ce fossé est profond de 3 à 4 millimètres, on travaille uniquement sur son versant antérieur, en se rapprochant peu à peu du massif facial. Alors, avec la gouge, on rabote par petites lamelles ce versant antérieur, et à un moment donné, on aperçoit un orifice, allongé transversalement de 1 à 2 millimètres de diamètre et qui est la coupe du sommet de la boucle du canal horizontal. Cet orifice est situé à 5 millimètres en arrière du pôle postérieur de la fenêtre ovale, et sur la même horizontale que ce pôle. Sa situation est constante, et en suivant la technique que je viens d'indiquer, on le rencontre toujours avant d'atteindre le canal de Fallope. On vérifie avec un stylet si, par cet orifice, l'on est conduit dans le vestibule.

F) Contre-ouverture postérieure du vestibule. — Il ne reste plus qu'à suivre la branche interne du canal horizontal, pour atteindre à la face postérieure du vestibule. La gouge est dirigée en dedans et un peu en avant, comme si elle cherchait à passer sous le coude du facial. Le stylet, introduit dans le vestibule par l'ouverture antérieure, continue à guider le travail de la gouge. Quand son extrémité postérieure apparaît au fond de la tranchée rétro-faciale, la contre-ouverture vestibulaire est établie.

Arrivée ainsi à l'extrémité postérieure du vestibule, la gouge, aidée d'une curette fine et bien tranchante, élargit l'ouverture rétro-vestibulaire. Si bien que la partie supérieure de la portion verticale du facial est encadrée, en avant et en arrière, par deux ouvertures situées à la même hauteur et de grandeur égale : orifice des fenêtres vestibulaires en avant, orifice rétro-vestibulaire en arrière. Le stylet, entré dans le vestibule par la fenêtre ovale, sort par la contre-ouverture rétro-vestibulaire et, dans sa concavité, il passe sous le nerf facial.

G) Difficultés opératoires. — L'ouverture postérieure du vestibule est plus ou moins facile, suivant la distance qui sépare la face postérieure du rocher du massif du facial. Si cette distance est supérieure à 5 millimètres, la trépanation intra-pétreuse est possible. Au contraire, quand la face postérieure du rocher est très rapprochée du massif facial et que le sinus est lui-même procident, on est forcé de mettre à nu la dure-mère et d'appliquer le procédé de Neumann.

Emploi de la fraise. La trépanation postérieure se fait à travers un os compact et extrêmement dur. Aussi Botey et Bourguet abandonnent la gouge après la radicale, et ils préfèrent exécuter la trépanation postérieure à l'aide de fraises de trois millimètres de diamètre et au-dessus, mues par un moteur électrique. Cependant la proximité du facial, du conduit auditif interne et de la fosse cérébelleuse paraît rendre bien dangereux le plus petit dérapage de l'instrument.

H) Soins consécutifs. — Quand la trépanation du labyrinthe a été exécutée sur une labyrinthite chronique non réchauffée, il est possible de suturer immédiatement l'incision rétro-auriculaire. C'est la conduite que j'ai tenue, notamment dans un cas opéré avec notre collègue Luc, et dont la cicatrisation était achevée deux mois plus tard. Dans les cas douteux, on peut garder momentanément ouverte l'incision rétro-auriculaire, pour mieux surveiller l'évolution de la trépanation postérieure du vestibule. En général, l'orifice postérieur persiste pendant deux à trois semaines; pendant tout ce temps, le stylet pénètre facilement sous le coude du facial et se meut dans la cavité vestibulaire, qui n'est pas encore comblée. Les pansements consécutifs sont identiques à ceux de l'évidement simple. Leur durée est, en général, un peu plus longue. La guérison demande deux mois et demi à trois mois.

§ V

TRÉPANATION SIMULTANÉE DU LABYRINTHE ET DE LA FOSSE CÉRÉBELLEUSE.

La trépanation simultanée du labyrinthe et de la fosse cérébelleuse, est indiquée dans tous les cas où l'on suppose que l'infection labyrinthique a gagné l'endocrâne.

Elle a pour but :

a) D'ouvrir le vestibule par sa partie postérieure;

b) D'explorer la dure-mère cérébelleuse jusqu'à la région du sac endolymphatique;

c) D'essayer d'atteindre le conduit auditif interne.

On peut l'exécuter de la façon suivante :

Je suppose que l'évidement pétro-mastoïdien simple a été pratiqué largement, surtout au niveau du bord postérieur de la mastoïde, qu'il ne faut pas craindre de réséquer loin en arrière.

A) Découverte du sinus latéral. — 1° On met à nu systématiquement le sinus latéral pour deux raisons :

a) Il est nécessaire de se donner du jour le plus loin possible en arrière et de mettre à nu la dure-mère, pour élargir le champ opératoire en déprimant la méninge sous le dos de la gouge, et rendre possible le maniement des instruments dans la profondeur. Si l'on commençait à mettre à nu la dure-mère en dedans du sinus latéral, de façon à éviter ce vaisseau, on ne découvrirait qu'une mince bande méningienne, protégée par un cadre osseux rigide, et incapable de se laisser récliner.

b) La portion verticale du sinus latéral délimite le côté postérieur du champ opératoire. On doit travailler entre le sinus latéral, en arrière, et la portion verticale du facial,

en avant. Or, l'on a toujours tendance à diriger les coups de gouge trop en haut, entre le coude du facial et le coude du sinus latéral, dans le plus grand diamètre antéro-postérieur de la cavité de l'évidement. Cette erreur est fréquente et préjudiciable, car la trépanation ainsi conduite, mène sur l'arête de la pyramide et non sur la face postérieure du rocher. Si bien qu'en poursuivant l'opération on met à nu la dure-mère cérébrale, et non la dure-mère cérébelleuse. Au contraire, quand on a découvert préalablement la portion verticale du sinus latéral, ce vaisseau repère la direction de la face postérieure du rocher et fait éviter de multiples hésitations.

2° La mise à nu du sinus latéral est pratiquée sur une assez longue étendue, un bon centimètre et demi. A ce moment le sinus fait saillie dans la cavité de l'évidement et masque la paroi postérieure de l'antre. Pour mieux voir cette face postérieure que l'on doit réséquer, il n'y a qu'à modifier la position donnée à la tête du malade. Au début, la tête est franchement tournée vers l'épaule saine, de manière à rendre horizontale la surface mastoïdienne sur laquelle on opère; maintenant, elle doit être un peu redressée, à l'aide d'un coussin appliqué du côté sain, contre la joue du malade. De cette façon, la face postérieure de l'antre est bien éclairée, et facilement abordable.

B) Résection de la face postérieure de la mastoide. — Elle est exécutée de proche en proche, en partant du sinus latéral et en se dirigeant vers la profondeur. Elle se fait par petits coups de gouge, que l'on donne parallèlement à cette face. Il vaut mieux ne pas se servir de la pince de Jansen, déjà difficile à manier dans cette région profonde, et qui crée des esquilles capables de déchirer la dure-mère.

C) Résection de la face postérieure du rocher. — On dépasse bientôt la face postérieure de la mastoïde et

l'on s'attaque à la face postérieure du rocher proprement dit. L'on en est de suite averti par la différence de constitution des surfaces osseuses. La corticale mastoïdienne est mince et facile à réséquer. La face postérieure du rocher est, au contraire, compacte et résistante.

Il arrive, d'ailleurs, un moment où le travail de la gouge, parallèlement à la face postérieure du rocher, n'est plus possible. Car l'instrument heurte la face externe d'une pyramide triangulaire rétro-labyrinthique, qu'il faut maintenant attaquer.

Cette pyramide triangulaire rétro-labyrinthique a son sommet inférieur, qui est représenté par l'accolement du sinus latéral et du massif facial. Sa base est supérieure, et répond à la fosse cérébrale. Sa face externe correspond à la face interne de l'antre. Sa face antérieure touche à la partie postérieure du vestibule. Sa face postéro-interne limite la fosse cérébelleuse.

Elle est formée d'un os éburné, qu'il faut réséquer entièrement pour ouvrir le vestibule au niveau de son cul-de-sac postérieur, et pour explorer la dure-mère rétro-labyrinthique. Dans cette pyramide se trouvent la boucle du canal horizontal et celle du canal vertical postérieur.

On l'évide en donnant des coups de gouge, de bas en haut, derrière le massif du facial. A mesure que cette pyramide est excavée, l'on reprend le travail de la gouge parallèlement à la surface postérieure du rocher, et ainsi peu à peu l'on s'avance vers le vestibule. Chemin faisant, on a ouvert, à la partie inférieure et à la partie supérieure de la tranchée que l'on creuse, deux orifices arrondis qui sont la coupe de la branche inférieure et de la branche supérieure du canal vertical postérieur. Le plus souvent ce travail est pénible, il vaut mieux l'abandonner dès que la tranchée rétro-faciale est notable, et passer au temps suivant.

D) Ouverture postérieure du vestibule (*fig.* 3). — On place maintenant la gouge contre le versant antérieur de la tranchée rétro-faciale, le dos appliqué sur le coude du

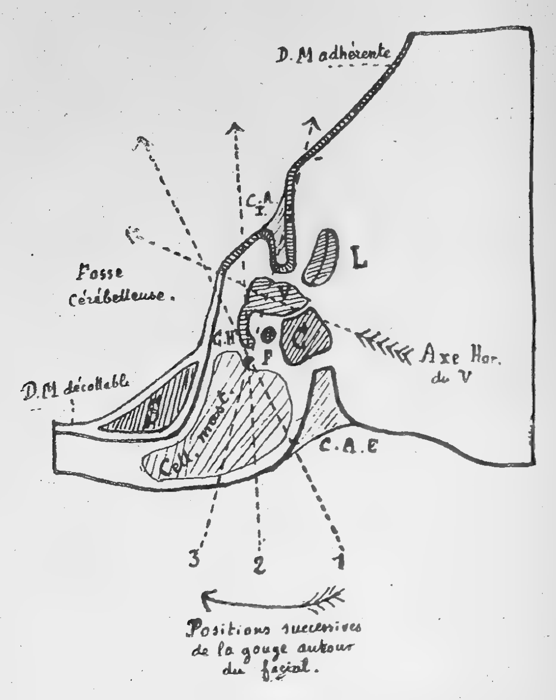


Fig. 3. — Section horizontale du rocher droit, au niveau de la branche interne du canal horizontal (C. H.).

V. Vestibule. — C. H. Branche interne du canal horizontal. — C. Caisse. — F. Facial. — L. Limaçon. — S. Sinus. — D. M. Dure-mère, décollable ou adhérente. — A. Axe horizontal du vestibule. — 1, 2, 3. Pivotement de la gouge autour du facial.

facial, à la hauteur du pôle postérieur de la fenêtre ovale, sur une même horizontale. Son tranchant est dirigé en dedans et un peu obliquement en arrière, comme si la gouge visait le centre du cervelet. Puis progressivement la gouge pivote autour du coude du facial, tout en restant

dans un plan horizontal : elle devient franchement transversale, dirigée de dehors en dedans ; puis elle finit par prendre une direction oblique en dedans et en avant, comme si elle voulait atteindre le conduit auditif interne.

Tout en mordant ainsi sur la face postérieure, puis sur la face interne du massif du facial, elle a ouvert la boucle, puis la branche interne du canal horizontal, et elle pénètre dans la partie postérieure du vestibule.

La gouge a creusé un tunnel sous le coude du facial, et, sans danger, elle achève l'ouverture rétro-vestibulaire du labyrinthe. La profondeur de ce tunnel, mesurée du pôle postérieur du vestibule au canal du facial, est en moyenne de 7 à 8 millimètres. Ruttin l'estime de 9 à 11 millimètres, cette distance étant mesurée de la proéminence du canal horizontal à la paroi postérieure du vestibule.

E) Exploration de la dure-mère rétro-labyrinthique. — La dure-mère est mise à nu jusqu'au niveau du sac endolymphatique. A partir de cet endroit, elle devient adhérente à la face postérieure du rocher et ne peut plus être explorée.

Pour bien mettre à nu la dure-mère dans la région rétro-labyrinthique, le travail de la gouge est souvent pénible. Il faut procéder par petites lamelles, car si l'on cherche à enlever un bloc osseux, souvent la partie la plus interne est adhérente à la dure-mère, et en extrayant l'os réséqué, on exerce en même temps une traction sur la dure-mère, que l'on déchire.

Ce travail, quoique laborieux, est cependant nécessaire, toutes les fois qu'il y a des symptômes nets de complications endocraniennes, car, dans trois cas, j'ai trouvé à ce niveau un abcès rétro-labyrinthique, de petit volume, et qui représentait le stade de la méningite périlabyrinthique.

On vérifie si l'on a atteint la profondeur de la région du sac endolymphatique, grâce aux constatations sui-

vantes : *a*) le sac est sur la ligne horizontale, qui prolonge l'axe horizontal du vestibule ; *b*) l'aqueduc du vestibule, qui aboutit au sac endolymphatique, passe dans la boucle du canal vertical postérieur ; *c*) la dure-mère commence à être adhérente à son niveau.

F) Tentative d'ouverture du conduit auditif interne. — En prolongeant la résection de la face postérieure du rocher, on arriverait au trou auditif interne. En réalité, cela est presque impossible, car la distance du sac endolymphatique au trou auditif interne est encore de 1 centimètre.

Au lieu d'aller vers le trou auditif interne, on peut attaquer la partie postérieure de la face interne du vestibule, et chercher à ouvrir le conduit auditif interne, près du labyrinthe et le long de son bord postérieur.

Mais, sur la table d'opération, cette ouverture du conduit auditif interne est extrêmement pénible. Neumann dit l'avoir pratiquée dans un cas (*C. R. Soc. autr. d'Otol.*) et il insiste sur ce qu'il n'y est arrivé qu'avec beaucoup de peine. Je ne l'ai trouvée décrite que dans une ou deux autres observations.

Les avantages de cette ouverture sont d'ailleurs problématiques. On les admet théoriquement, d'après les examens histologiques de Politzer, qui ont montré l'existence fréquente d'abcès limités dans le fond du méat. Par contre ses dangers sont flagrants, car l'ouverture porte toujours en même temps sur les méninges, dont la déchirure reste béante.

G) Ouverture antérieure du vestibule et trépanation du limaçon. — Elle termine l'opération. Elle est pratiquée comme dans la trépanation simple. Elle est toujours nécessaire pour drainer cette région, et arrêter la diffusion de l'infection par le trou auditif interne.

Il est souvent préférable de faire cette trépanation anté-

rieure, dès le début de l'intervention. Car on peut introduire un stylet, par cet orifice, dans la cavité vestibulaire et la position de cet instrument facilite ensuite la trépanation postérieure du vestibule.

§ VI

ACCIDENTS OPÉRATOIRES

1° Blessure de la dure-mère. — Elle peut survenir en deux endroits : *a*) dans la région rétro-labyrinthique, là où la membrane commence à être adhérente à la face postérieure du rocher; *b*) dans le conduit auditif interne, car la dure-mère en tapisse l'intérieur et adhère à ses parois.

La gravité de sa blessure dépend de l'état antérieur des méninges. Si les méninges sont saines, la déchirure de la dure-mère est d'un pronostic sombre et entraîne généralement une méningite aiguë à marche rapide. Au contraire quand les méninges sont déjà infectées, même légèrement, cette blessure ne m'a pas paru entraîner une recrudescence de l'infection.

Le pronostic dépend aussi de la béance ou non de la plaie dure-mérienne. Ayant incisé volontairement la dure-mère au niveau de la fosse cérébelleuse, je mis à jour une cavité remplie de liquide céphalo-rachidien; après l'évacuation de ce liquide, je constatai la rétraction du cervelet qui ne venait pas s'appliquer contre la dure-mère, ni fermer l'incision de cette membrane; cinq jours plus tard éclatèrent les signes d'une méningite. L'ouverture du conduit auditif interne a comme conséquence une ouverture béante de la dure-mère; aussi est-elle extrêmement grave; elle ne doit être tentée que dans les méningites aiguës déjà bien déclarées et comme moyen ultime de drainage.

La blessure de la dure-mère entraîne un écoulement profus de liquide céphalo-rachidien. Cet écoulement per-

siste pendant quatre à cinq jours, et est très abondant. Je l'ai obervé dans trois cas, où il m'a semblé avoir plutôt une influence favorable : cet écoulement, profus et persistant, a toujours coïncidé avec une chute de la température et une diminution des symptômes méningés, comme si cet écoulement représentait un bon moyen de drainage des méningites aiguës.

2° Blessure du facial. — La région dangereuse du facial est sa portion horizontale. En ouvrant la branche externe du canal horizontal et surtout son ampoule, on court des risques de blesser le nerf. Cette blessure est quelquefois inévitable, quand le canal croise le nerf en passant en dedans de lui. Bourguet a fait construire un protecteur pour éviter de blesser le facial pendant l'ouverture de l'ampoule du canal horizontal. Son emploi est recommandé par Hinsberg. Tetens Hald et Schmiegelow le regardent au contraire comme dangereux. Son intérêt est d'ailleurs secondaire, depuis qu'on a abandonné l'ouverture systématique de l'ampoule du canal horizontal.

Au niveau de son second coude, le facial peut être blessé pendant la recherche de la boucle du canal horizontal. La gouge, si elle est maniée brutalement, provoque parfois de petits éclatements osseux et la fêlure file jusqu'au canal de Fallope. Sur vingt-trois trépanations du labyrinthe, je n'ai observé qu'une seule fois une paralysie faciale post-opératoire; elle a régressé deux mois plus tard.

Le long de sa portion verticale, le facial est mieux à l'abri des traumatismes. Il descend dans un massif osseux compact, dont le versant antérieur est très épais, et le protège efficacement. Par contre, il se rapproche inférieurement du versant postérieur de son massif, et il peut être blessé, quand on poursuit jusqu'au vestibule la dissection de la branche inférieure du canal vertical postérieur, qui passe en dedans de lui.

3° Blessure du golfe de la jugulaire. — Elle n'a jamais été signalée.

D'après Marbaix, elle serait cependant possible dans les deux situations suivantes : *a*) le dôme jugulaire s'étale sous la caisse et le vestibule, et n'en est séparé que par une lamelle papyracée ; en même temps la fenêtre ronde arrive parfois au contact du plancher ; la blessure du golfe est alors possible pendant le curettage ou la mise en communication des deux fenêtres ; *b*) le bulbe de la jugulaire s'élève quelquefois haut dans le rocher, jusque derrière le vestibule et le conduit auditif interne ; dans ce cas, quand on enlève le massif des canaux semi-circulaires, la blessure du golfe est à craindre.

On évitera la blessure du golfe, dans la très grande majorité des cas, en se souvenant qu'il ne remonte jamais au-dessus d'une horizontale qui passe par le bord supérieur de la fenêtre ronde.

4° Blessure du sinus pétreux supérieur. — Le sinus pétreux supérieur suit l'arête du rocher qui sépare la face antéro-supérieure, cérébrale, de la face postérieure-supérieure, cérébelleuse. Dans le procédé de Neumann, on résèque cette face postérieure, en ayant soin de respecter l'arête de la pyramide. Cependant il arrive parfois qu'on est amené à la supprimer, de façon à explorer en même temps la fosse cérébelleuse et la fosse cérébrale. Il est rare que l'on ouvre le sinus pétreux supérieur qui se laisse facilement soulever en même temps que la dure-mère voisine. En tout cas je n'ai jamais observé sa blessure, et je n'ai jamais rencontré à ce niveau d'hémorragie capable de causer un obstacle sérieux à l'opération.

5° Blessure de la carotide. — La carotide entre en rapport avec l'extrémité antérieure du limaçon. Quelle que soit la variabilité de sa situation, la blessure de cette artère

au cours de la trépanation du labyrinthe n'a jamais été signalée.

Dans trois cas où j'ai assisté à l'élimination d'un séquestre comprenant tout le limaçon, je n'ai pas observé d'hémorragie carotidienne. Il s'agissait de labyrinthite de cause banale. On sait, au contraire, la fréquence des hémorragies carotidiennes dans les labyrinthites tuberculeuses.

§ VII

SUITES OPÉRATOIRES.

1° Accidents tardifs. — L'évolution post-opératoire est parfois troublée par : *a*) l'apparition d'une paralysie faciale secondaire; *b*) la formation de séquestres.

a) *Paralysie faciale secondaire.* — J'en ai observé deux exemples. Dans l'un, la paralysie faciale est survenue quarante-huit heures après l'opération et elle fut définitive. Chez le second malade, elle apparut lentement, à la fin du premier mois, en même temps qu'un séquestre du canal horizontal. Dès que ce séquestre fut éliminé, la paralysie faciale régressa. Il est d'ailleurs curieux de voir combien le facial est rarement paralysé, malgré la formation de séquestres labyrinthiques et la destruction de l'aqueduc de Fallope.

b) *Séquestres.* — Je n'en ai observé qu'à la suite de trépanation du labyrinthe, faite sur des labyrinthites aiguës graves. Les séquestres se sont éliminés de deux à quatre mois après la trépanation. J'ai ainsi recueilli trois limaçons en entier, et deux fois la branche externe du canal horizontal.

La production de ces séquestres est annoncée par la formation de bourgeons volumineux et mollasses, au fond de la cavité d'évidement. Après curettage, ces bourgeons se reproduisent très rapidement. Il faut maintenir la plaie

largement béante et attendre l'élimination naturelle de ces séquestres. Dès qu'ils sont expulsés, la cavité se cicatrise très rapidement.

Ils ne sont pas dus à la trépanation même du labyrinthe. Car ce sont presque toujours de larges fragments du limaçon, sur qui la gouge n'a pas porté, et qui, s'ils n'avaient pas été frappés de nécrose par l'infection, pouvaient encore être bien nourris par les branches de l'artère auditive interne.

2° Durée du traitement. — Les suites de la trépanation du labyrinthe sont très variables. Quand il s'agit de labyrinthites aiguës graves, avec nécrose secondaire du labyrinthe, la durée des soins consécutifs est très longue. Il faut compter en général de quatre à cinq mois avant d'avoir une cicatrisation définitive.

L'éclosion des labyrinthites, au cours des otorrhées chroniques, est parfois favorisée par une débilitation momentanée de l'organisme, et cette circonstance n'est pas favorable à une prompte guérison. La tuberculose pulmonaire, si elle ne se complique pas directement de tuberculose du rocher, retarde l'épidermisation de la plaie. Trois fois, sur vingt-trois cas de trépanation, la tuberculose était en jeu (13 0/0).

Chez des malades qui ne présentent aucune tare, la trépanation simple du labyrinthe peut guérir aussi vite qu'un évidement pétro-mastoïdien simple.

3° Séquelles. — Les troubles de l'équilibre disparaissent très rapidement, de dix à quinze jours après la trépanation du labyrinthe. En examinant ces malades trois mois plus tard, il est impossible de déceler chez eux des signes de mauvais équilibre : la station pendant l'occlusion des yeux, la station sur un pied, le demi-tour rapide se font aussi aisément que chez les sujets normaux. Il est rare que

les mouvements brusques de la tête provoquent une sensation de vertige.

Deux de mes malades ont cependant conservé longtemps après l'opération, plus d'un an, des sensations vertigineuses et des troubles de l'équilibre. L'une d'elles, quoique sa cavité de trépanation se soit parfaitement épidermisée, réagissait violemment à l'épreuve galvanique unipolaire. Ces accidents me paraissent dus à l'irritation périphérique du moignon du nerf vestibulaire.

Par contre, aucun malade ne s'est plaint de bourdonnements consécutifs. C'est là un fait contradictoire avec les résultats de la section du nerf auditif, qui ne cause pas de troubles d'équilibre permanents, tandis qu'elle échoue, au contraire, souvent contre les bourdonnements.

§ VIII

RÉSULTATS DE LA TRÉPANATION DU LABYRINTHE.

1° Gravité de la trépanation du labyrinthe. — La trépanation du labyrinthe a été considérée comme une opération dangereuse. Elle détruirait les adhérences protectrices qui oblitèrent les voies préformées et empêchent la propagation de l'infection aux méninges. Par son traumatisme même, la trépanation du labyrinthe serait donc cause de méningite.

J'ai fait vingt-trois trépanations du labyrinthe, parmi lesquelles il y a eu six cas de mort. Ces cas de mort se répartissent de la façon suivante : deux ont été opérés mourants, deux présentaient des accidents méningés manifestes avant l'opération et l'un avait un abcès du cervelet, un autre était atteint de tuberculose du rocher, un dernier est mort, huit jours après l'intervention, d'un abcès du cervelet.

Ce dernier cas, à la rigueur, peut être imputé à l'acte

opératoire : il s'agissait d'un malade déjà évidé, qui présentait de l'ostéite du promontoire et chez qui subitement se manifesta une labyrinthite avec une parésie faciale. Comme cette paralysie faciale suivait une marche progressive, je pratiquai la trépanation du labyrinthe : il y avait du pus dans l'intérieur du vestibule. Les jours suivants, la paralysie faciale entra en régression, ce qui démontrait que la cavité labyrinthique était bien drainée. Mais le sixième jour survinrent des signes qui me firent penser à un abcès du cervelet, et deux jours plus tard le malade mourut. A l'autopsie je trouvai, en effet, un abcès cérébelleux. Il est probable que la trépanation labyrinthique avait été insuffisante : peut-être aurais-je dû réséquer plus complètement la région osseuse située en arrière de la face postérieure du vestibule, et qui était probablement déjà atteinte d'ostéite.

Sur ces six cas de mort, il y en a cinq qui ne sont manifestement pas imputables à l'acte opératoire. En faisant rentrer le dernier dans les accidents post-opératoires, j'ai une mortalité de 4,3 0/0.

Ruttin, dans sa monographie récente, rapporte quarante-six cas de trépanation du labyrinthe, avec neuf morts par méningite. Dans huit cas la méningite était antérieure à l'opération. Mais dans un cas la méningite a été consécutive à l'opération. Mortalité : 2,2 0/0.

Neumann avait fait, en 1907, vingt-sept fois la trépanation du labyrinthe avec sept morts. Aucun des cas de mort n'était imputable à l'opération.

Freytag dit qu'à la clinique de Breslau, où l'on pratique la trépanation du labyrinthe d'après la méthode de Hinsberg, la mortalité est nulle. D'après l'ensemble des cas de trépanation du labyrinthe que l'on trouve cités dans la littérature otologique, Freytag admet une mortalité de 4,5 0/0.

Quant à comparer cette mortalité à celle que l'on pourrait avoir si l'affection labyrinthique avait été abandonnée à

son évolution spontanée, cela est impossible. Les différentes statistiques des cas de mort dans les labyrinthites non opérées sont trop variables : Jansen estime la proportion à 10 0/0, Friedriech donne 50 0/0, l'école de Halle 86 0/0.

Retenons simplement que la *trépanation du labyrinthe donne, par l'acte opératoire même, une mortalité extrêmement faible* (4,5 0/0).

2° Curabilité de la méningite labyrinthique par la trépanation du labyrinthe. — J'ai pratiqué la trépanation du labyrinthe sur sept cas de méningite généralisée manifeste : trois de ces malades ont été opérés avec succès.

Observation I. — Otorrhée chronique avec labyrinthite. Paralysie faciale datant de vingt jours. Céphalée intense depuis huit jours. Depuis deux jours, raideur de la nuque. Kernig. Photophobie. Douleur à la pression des globes oculaires. Céphalée intense au front et à la nuque. Vomissements. Température : 39 degrés, pouls 58. Ponction lombaire : liquide trouble, nombreux polynucléaires en histolyse; pas de microbes. Opération : antre petit, contenant du pus. Trépanation simple du labyrinthe. La dure-mère, en avant et en dedans du sinus, est saine. Ponction cérébrale et cérébelleuse négative. Chute de la température. Recrudescence huit jours plus tard (40 degrés). On examine sous chloroforme la cavité de l'évidement; on curette des bourgeons situés au niveau du limaçon et on résèque largement le promontoire, de crainte que l'infection ne continue à se propager par la cochlée. Chute de la température le soir même. Guérison.

Obs. II (Blanluet et Hautant). — Otorrhée chronique. Phénomènes labyrinthiques datant d'un mois. Céphalée violente datant de quarante-huit heures. Vomissements. Raideur de la nuque. Kernig. Douleur à la pression des globes oculaires. Température : 39°5; pouls 55. Ponction lombaire : liquide louche, riche en polynucléaires. Pas de microbes. Les symptômes s'accusent considérablement pendant la nuit qui précède l'intervention. Opération : mastoïde très éburnée, pas d'antre. Trépanation du labyrinthe. Résection de la face

postérieure du rocher. Au niveau du sac endolymphatique, subitement sourd une grosse goutte de pus (empyème du sac ou petit abcès extra-dural). Le lendemain matin, 40°2. Puis le lendemain soir, les symptômes s'amendent. Guérison après élimination du limaçon.

Obs. III. — Otorrhée avec phénomènes de labyrinthite datant d'un mois et demi. Céphalée intense datant de sept jours, au niveau du front et de la nuque. Vomissements. Photophobie. Raideur de la nuque. Kernig. Exagération des réflexes. Babinski en extension. Température : 39°2; pouls 70. Ponction lombaire : hypertension; polynucléaires et mononucléaires nombreux. Culture négative. Opération : antre petit et vide. Trépanation du labyrinthe : fongosités et pus. Résection de la face postérieure du rocher : au niveau du sac endolymphatique on voit sourdre quelques gouttes de pus très épais (empyème du sac endolymphatique?). Paralysie faciale post-opératoire. Élimination de séquestres formés par le limaçon et le canal horizontal. Régression de la paralysie faciale. Guérison.

Ces trois cas présentaient des signes cliniques manifestes de méningite, avec polynucléose abondante et leucocytes en histolyse, mais aucun d'eux n'avait de microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce n'étaient pas des méningites à marche suraiguë; les accidents s'étaient développés assez lentement et dataient de deux à sept jours.

Les lésions, point de départ des accidents méningés, étaient uniquement localisées dans le labyrinthe : dans deux cas, il y eut nécrose secondaire du limaçon; dans le troisième, j'ai dû pratiquer une seconde intervention sur le limaçon. Les deux derniers avaient un petit abcès extra-dural au niveau de la face postérieure du vestibule, empyème probable du sac endolymphatique. Il est vraisemblable que cet abcès extra-dural, malgré son petit volume, jouait un rôle dans l'éclosion de la méningite et que son évacuation a contribué à l'arrêt des accidents.

En bloc, la mortalité des méningites labyrinthiques que

j'ai opérées est donc de 60 0/0. Il est vrai que sur les quatre cas de mort, l'un a trait à un opéré mourant qui n'a pas pu supporter l'anesthésie chloroformique; le second était atteint de méningite suraiguë qui l'emporta en vingt-quatre heures; le troisième avait un abcès du cervelet; chez le dernier, j'ai fait une faute opératoire et ouvert d'un coup de gouge le trou auditif interne.

Le pronostic opératoire des méningites labyrinthiques est donc loin d'être désespéré, contrairement à l'opinion courante, qui oppose les méningites par voie labyrinthique aux méningites par voie osseuse, les premières étant les plus graves et les secondes les moins dangereuses. Il me semble au contraire que, dans des conditions déterminées, l'éradication complète du foyer labyrinthique et l'exploration rétro-labyrinthique de la fosse cérébelleuse sont souvent capables d'enrayer l'infection méningée. En éliminant du groupe des méningites labyrinthiques celles qui sont consécutives aux accidents opératoires du labyrinthe, et celles qui s'accompagnent d'abcès du cervelet, Alexander dit que la mortalité des cas qu'il a opérés n'atteint pas 20 0/0. Il estime que le pronostic des pachyleptoméningites purulentes d'origine labyrinthique, et limitées à la fosse cérébrale postérieure, est relativement favorable (*Die Ohrenk. im Kindesalter*, 1912).

Sans permettre cet optimisme, les résultats personnels que je viens de rapporter montrent cependant que *les méningites labyrinthiques, non compliquées d'un abcès du cervelet, guérissent dans la moitié des cas, quand elles sont opérées de bonne heure et radicalement.*

Après réflexion, ces résultats n'ont rien qui doive surprendre. On admet couramment que les méningites otitiques, développées lentement à la suite d'une lésion osseuse, sont capables de rétrocéder à la suite d'un traitement chirurgical. La méningite labyrinthique rentre dans les mêmes conditions. Le plus souvent elle dépend d'une lésion

osseuse, cantonnée dans le vestibule et qui infecte les méninges par le trou auditif interne, ou bien localisée à la face postérieure du rocher, au niveau de la zone rétro-vestibulaire. L'erreur était de placer, autrefois, sous le même pronostic fatal, toutes les méningites labyrinthiques, comme si elles survenaient toutes, en coup de foudre, par propagation par la voie lymphatique. Le fait nouveau a été de découvrir le stade de méningite localisée, la lésion vestibulaire et l'abcès rétro-labyrinthique, qui s'observent aussi souvent dans les méningites labyrinthiques que dans les méningites des otorrhées moyennes.

§ IX

VALEUR DE LA TRÉPANATION DU LABYRINTHE.

Pour juger de la valeur thérapeutique de la trépanation du labyrinthe, il suffit de comparer les résultats obtenus par cette intervention et ceux que l'on observait, il y a quelques années, en appliquant à des cas identiques, l'évidement pétro-mastoïdien simple.

Il y a des otorrhées chroniques qui ont été évidées et dont l'épidermisation n'est jamais complète, car il reste des foyers d'ostéite en évolution. L'ostéite du promontoire en est l'accident le plus fréquent. On sait maintenant que cette lésion coïncide presque toujours avec une infection labyrinthique. Inutile alors de la respecter, par peur d'abolir une fonction qui n'existe plus. Trépanons hardiment la paroi labyrinthique et la cicatrisation sera bientôt définitive.

Voici une suppuration chronique de l'oreille moyenne, qui s'accompagne de vertiges et de troubles de l'équilibre. Il y a déjà de la céphalée occipitale. On redoute l'éclosion d'une méningite : il faut intervenir. Fera-t-on une simple

radicale? Ce ne sera pas sans craintes. Car on se rappelle qu'il y a des exemples nombreux où cette opération classique a exalté la virulence de l'infection et déchaîné la méningite. Mais examinons attentivement notre malade : nous trouvons tous les signes précis d'une labyrinthite aiguë diffuse. Alors, nous compléterons l'évidement simple par l'ouverture des cavités de l'oreille interne et la redoutable complication post-opératoire n'est plus à craindre.

Un dernier exemple, encore plus démonstratif. L'infection des cavités de l'oreille s'est propagée aux méninges; une complication endocranienne, probablement enkystée, est évidente. On fait l'évidement simple. La dure-mère de la face postérieure de la mastoïde, celle du toit de l'attique et de l'antre sont systématiquement mises à nu : elles sont saines. Pourtant les accidents endocraniens poursuivent leur évolution et le malade meurt. A l'autopsie, on trouve un abcès extra-dural, logé contre la face postérieure du rocher, près du trou auditif interne. C'est un abcès rétro-labyrinthique. Il représente le stade de méningite périotique, précurseur de la méningite diffuse. En pratiquant l'examen du labyrinthe avant l'opération, on aurait fait un diagnostic exact sur l'étendue des lésions. En trépanant la face postérieure du vestibule, on aurait fait une opération complète, car l'on aurait découvert l'abcès extra-dural et arrêté ainsi l'évolution de la méningite.

La trépanation du labyrinthe n'est donc pas une intervention différente de la radicale simple. Ces deux opérations ne s'opposent pas l'une à l'autre : elles se complètent, et la trépanation labyrinthique, dans des cas précis, vient achever l'évidement pétro-mastoïdien.

L'étude des suppurations du labyrinthe a fait accomplir à l'otologie, dans ces dix dernières années, des progrès éclatants.

Elle nous a appris à mesurer la valeur fonctionnelle des

deux organes sensoriels que renferme l'oreille interne. L'examen du nystagmus provoqué nous a fait connaître le fonctionnement de l'appareil semi-circulaire. La notion, évidente et que l'on avait négligée, de la transmission du son, avec une intensité égale, dans toutes les parties du crâne, nous a forcé à redresser l'interprétation des formules acoumétriques.

Pouvant diagnostiquer l'inflammation de l'oreille interne, nous séparons facilement les otorrhées chroniques simples et celles qui s'accompagnent de labyrinthites, les moins dangereuses et les plus graves. Car la participation du labyrinthe à l'infection est toujours un pas en avant vers une complication endocranienne.

Prévenus du danger par un diagnostic plus exact, nous avons avancé l'heure chirurgicale dans les otorrhées graves. On ne découvre plus, par surprise, une collection enkystée de la fosse cérébelleuse, un abcès du cervelet ; il y a maintenant une symptomatologie précise, qui nous avertit du moindre trouble des organes de cette région. Lorsqu'on intervient, on sait explorer toutes les voies capables de nous conduire sur les lésions. Plus précoces et plus complètes, nos opérations nous donnent de meilleurs résultats, et la guérison de la méningite labyrinthique n'est plus une heureuse exception.

Si l'on veut résumer les notions nouvelles que l'étude clinique et la chirurgie des suppurations du labyrinthe ont apportées en otologie pratique, on peut le faire dans les deux propositions suivantes :

1° *Il y a deux classes d'otorrhée : les otorrhées avec labyrinthite et les otorrhées sans labyrinthite. Les otorrhées avec labyrinthite sont du domaine chirurgical.*

2° *Quand on redoute une complication endocranienne au cours d'une otorrhée avec labyrinthite, il n'y a pas* DEUX

voies d'infection à explorer, le toit de la caisse et la face postérieure de l'antre, mais TROIS : *la troisième étant représentée par le labyrinthe, avec le conduit auditif interne et la région du sac endolymphatique.*

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE[1]

ABOULKER. — Traitement des méningites aiguës par dilution du liquide céphalo-rachidien (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1911).

— Abcès cérébelleux diagnostiqué, opéré et guéri (*Congrès français d'Otologie*, 1912).

ALEXANDER. — Zur Kenntniss der akuten Labyrintheiterung (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1909, Band LVIII).

— Die Ohrenkrankheiten im Kindesalter, 1912.

— Nouvelles études sur le nystagmus labyrinthique qui peut être produit par compression et aspiration (*Archiv. internat. de laryngol.*, nov.-déc. 1910).

— Symptomatologie de la méningo-encéphalite aiguë d'origine otique (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXXIX).

— Ueber chronische zirkumscripte Labyrinthitis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXI, S. 254).

— *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1909, Heft 8, S. 631.

— Zur Kenntniss der akuten Labyrinthitis (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911, 5).

— Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

— Beiträge zur Labyrinthchirurgie (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, Band LXXXI, S. 208).

— Histologie und Indikationsstellung der Labyrinthkrankheiten (*Bericht über den achten intern. Otologenkongress in Budapest*, 1909.

AUERBACH. — Labyrinthite suppurée diffuse. Diagnostic et relations avec les complications endocraniennes (*New York med. Journ.*, 30 décembre 1911).

1. Cet index contient les indications bibliographiques des auteurs cités dans ce rapport et les principaux travaux faits sur le même sujet, depuis la thèse de Rendu : *De la trépanation du labyrinthe* (Paris, Steinheil, 1909).

Babinski. — Sur le mouvement d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, t. I, p. 513).

— Sur le mécanisme du vertige voltaïque (*C. R. de la Soc. de Biol.*, 1903, t. I, p. 350).

Baldenweck. — L'inclinaison et la rotation de la tête pendant l'épreuve calorique (*Ann. des mal. de l'oreille*, n° 3, 1912).

Bar. — Sur le diagnostic des abcès cérébraux d'origine otitique (*Bull. de laryngol., otol., etc.*, 1er oct. 1910).

Barr. — Un cas de labyrinthite. Abcès cérébelleux, thrombose du sinus et méningite (*Scottish otological and laryngol. Soc.*, 20 mai 1911).

Barany. — Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen (Devticke, 1907).

— Ein neues vestibulares Symptom bei Erkrankungen des Kleinhirns (*XVIe Congrès internat. de Médecine*, Budapest, août-sept. 1909, p. 554).

— Der Baranysche Symptomenkomplex, sein Diagnose und Therapie, Ætiologie und Prognose (*XXIe Congrès allemand*, mai 1912).

— Indikation zur Labyrinthoperation (*Bericht über den achten intern. Otologenkongress in Budapest*, 1909.

— Nouvelles méthodes d'examen des relations entre l'appareil vestibulaire, le cervelet, le cerveau et la moelle épinière (*Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1910).

— Vestibulapparat und Kleinhirn (*XIXe Versam. d. Deuts. otolog. Gesellschaft in Dresden*, 1910).

— Appareil vestibulaire et cervelet (*British med. Journ.*, 22 octobre 1910).

— Wurmtumor (*Jahrbücher f. Psych. u. Neurol.*, 1910, S. 463).

— Die nervösen Störungen des Kochlear und Vestibulapparates (*in Handb. d. Neurol.*, herausgeg. von M. Lewandowsky, Band I, S. 919).

— Neue Untersuchungsmethoden die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Grosshirn, und Rückenmark betreffend (*Wien med. Wochens.*, 1910, n° 35).

— Ein Fall von Auslösung zerebellarer Erscheinungen durch Fernwirkung eines Tumors der inneren Kapsel (*Mitteil. der Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk.*, 1911, n° 2).

— Die temporäre, reizlose Ausschaltung der Kleinhirnrinde mittels Abkühlung, nachgewiesen durch den Zeigeversuch. (*Wien. klin. Wochens.*, 1911, n° 14, S. 512).

— Direkte reizlose, temporäre Ausschaltung der Kleinhirnrinde nach der Methode von Trendelenburg, durch den Zeigeversuch nachweisbar. Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Vorläufige Mitteilung. (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911, 45 Jahrg., n° 3, S. 294).

BARANY. — Diagnostic et traitement de la labyrinthite infectieuse (*British med. Journ.*, 26 nov. 1910).
— Abcès cérébelleux in *Allg. Wiener med. Zeit.*, 10 janv. 1911).
— Labyrinfistel nach Mastoidoperation (wegen akuter Mastoiditis) mit vertikalen Nystagmus bei Kompression und Aspiration (*Soc. autrich. otol.*, 30 janv. 1911).
— Vollstandig ausgeheilten rechtseitigen Cerebellarabscess (*Soc. autr. otol.*, janv. 1911).
— Examen concernant les rapports entre le vestibule, le cervelet, le cerveau et la moelle (*Viestnik ouch... Bolezney*, nos 8-9, 1911).
— Diagnostic différentiel entre la suppuration du labyrinthe, la labyrinthite séreuse, l'abcès cérébelleux et la méningite séreuse de la fosse postérieure (*C. R. du Congrès otologique*, Boston, 1912).
— Diagnostic et thérapeutique du syndrome de Barany (*Klin. ther. Wochens.*, 1912, n° 36).
— Appareil vestibulaire et système nerveux central (*Laryngoscope*, fév. 1912).

BARANY et WITTMACK. — Rapport sur la mesure fonctionnelle de l'appareil vestibulaire (*Congrès otol. allemand*, 1911).

BECK. — Ausschaltung des linkes Vestibulapparates bei eitriger Labyrinthitis recht; wiederkehr des Funktion links nach Labyrinthoperation rechts (*Soc. autr. otol.*, fév. 1912).

BÉCO. — Disparition de la paroi labyrinthique par un cholestéatome de l'oreille moyenne. Nystagmus par compression (Fistelsymptom) (*Ann. de la Soc. méd. de Liège*, 1911).

BENESI. — Paralabyrinthitis mit Bogengangsfistel (*Soc. autrich. otol.*, 28 nov. 1910).

BING. — Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube (*Med. Klinik*, 1911, n° 6).
— La localisation des lésions cérébelleuses (*Rev. suisse de méd.*, 2 et 9 déc. 1911).

BRIEGER. — Rapport sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe (*Congrès de Bordeaux*, 1904).
— La curabilité de la méningite otogène (*Zentralbl. f. die Ges. Therapie*, 1912, Heft 9).
— XVe Versam. d. Deutsch. otol. Gesellsch. in Wien, 1906.

BROCK (W.). — Klinische und pathol. anatomische Studien über die Frage der Labyrintheiterung (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, LXVI, 4, et LXVII, 1 et 2).

BROWN. — Ueber postoperative Labyrinthdegeneration (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXX, S. 106).
— Les opérations sur la mastoïde; pronostic d'après les lésions labyrinthiques (*Ohio State med. Journ.*, 15 août 1910).

BRUNINGS. — Beiträge zur Theorie, Methodik u. Klinik der kalorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangsapparates (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXIII).

BUYS. — Applications pratiques de la nystagmographie (*Presse oto-rhino-laryngol. belge*, oct. 1911, n° 10).

— De la nystagmographie chez l'homme (*Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk.*, Band IX, Heft 2).

— Contribution à l'étude du nystagmus de la rotation (*Presse oto-laryngol. belge*, 1912, n° 12).

— La déviation de la marche utilisée comme signe complémentaire de l'épreuve calorique (*Soc. oto-laryngol. belge*, juill, 1912).

BLAU. — Étude expérimentale sur la labyrinthite (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 28 nov. 1912).

BONDY. — Ein Fall von Verknöcherung des Labyrinthis mit Symptom des Kompensation (*Soc. autrich. otol.*, fév. 1912).

— Bogengangsfistel, akuter Labyrintheinbruch, Labyrinthoperation im akuten Stadium, Heilung (*Oesterr. otolog. Gesells.*, Sitzung vom 30 mai 1910).

— Zur Frage der postoperativen Labyrinthitis (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 44 Jahrgang, Heft 3).

BOIVIE. — Sur les réactions vestibulo-cérébelleuses de Barany chez les normaux (*I*er *Congrès des Oto-Laryngol. du Nord, à Copenhague*, août 1911).

BOTEY. — Trois cas de trépanation du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'oreille*, déc. 1903).

— Suppuration du labyrinthe et pyolabyrinthite (*Archiv. de Botey*, 1912, n° 2).

— Les pyolabyrinthites (*Archiv. esp. de rinol.*, sept.-oct. 1911).

— Quelle méthode de trépanation du labyrinthe devons-nous préférer? (*Archiv. internat. de laryngol.*, sept.-oct. 1912).

BOURGUET. — Anatomie chirurgicale du labyrinthe (Thèse de Toulouse, 1905).

— Nouvelle technique opératoire pour l'ouverture large du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1909, n° 8).

— Communication au Congrès français de 1912 (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1912).

BREYRE. — Les maladies du labyrinthe (*Le Scalpel*, 25 fév., 21 avril et 28 juill. 1912).

CARPENTER. — Les labyrinthites (*Texas State Journ. of med.*, septembre 1910).

CHAMBERLIN. — Le nystagmus dans ses rapports avec les maladies de l'oreille interne et du cervelet (*Ohio State med. Journ.*, 15 août 1910).

CHATELLIER. — Introduction à l'étude du labyrinthe (Soc. parisienne de Laryngol., 1910).

CHESTER C. COTT. — Labyrinthite suppurée (*Buffalo med. Journ.*, juill. 1912).

COMBIER. — Les collections purulentes de la fosse cérébelleuse d'origine otique (Thèse de Paris, 1911).

COPPEZ. — La nystagmographie (*Presse méd. belge*, 16 janv. 1910).

MAC COY (J.). — Deux cas de suppuration du labyrinthe guéris par l'opération (*The Laryngoscope*, fév. 1911).

MAC CUEN. — Indications opératoires dans les maladies du labyrinthe (*Med. Record*, 25 nov. 1911, p. 1099).

DAY (W.). — Technique opératoire du labyrinthe; résultats (*Med. Record*, 25 nov. 1911, p. 1099).

DESCOMPS et GIBERT. — Les otites moyennes suppurées. Paris, Steinheil, 1911.

DORTU. — Complications labyrinthiques et cérébelleuses des suppurations de l'oreille moyenne (*Le Scalpel*, 1912, n° 14).

— Abcès du cervelet et pyolabyrinthite chronique compliquant une otite moyenne chronique (*Rev. hebdom. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, 11 fév. 1911, n° 6).

— Abcès du cervelet, abcès extra-dural et mastoïdite aiguë, consécutive à une otite moyenne aiguë. Guérison (*Ann. des mal. de l'oreille*, déc. 1909).

DUNDAS GRANT. — Rapport sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe (*Congrès de Bordeaux*, 1904).

— L'épreuve avec l'appareil à bruit de Barany (*Journ. of laryng.*, août 1912).

DYRENFURTH. — Untersuchungen über der Labyrinthschwindel und die electrische Reizung des Nervus vestibularis (*Deuts. med. Wochens.*, 1911, XVI, S. 724).

FALGAR. — Algunas consideraciones sobre las técnicas de labyrintectomia (*Rev. esp. de laringol., otol. y rinol.*, 1912, III, n° 3).

FLETCHER. — Serous labyrinthitis (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 juill. 1911).

— Symptômes et diagnostic des infections labyrinthiques provenant d'otites moyennes suppurées (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 8 oct. 1910).

FRASERS. — Labyrinthite purulente et lepto-méningite (Scottisch otol. u. laryngol. Soc.; in *The Journ. of laryngol.*, janv. 1911).

FRASER et DICKIE. — 123 cas chirurgicaux de la mastoïde, du labyrinthe et de l'encéphale (*Journ. of laryngol.*, mars 1912).

FREYSTADTL. — Beitrag zur Untersuchung des kalorischen Nystagmus (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLIII).

FREYTAG. — Zur Prognose der operativen Eröffnung des Labyrinthitis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, LI, S. 341).

FRIEDRICH. — Les suppurations du labyrinthe, 1905.

FORSELLES. — Les labyrinthites causées par les suppurations de l'oreille moyenne. Histoire, étiologie, pathogénie (*I*[er] *Congrès otologique du Nord à Copenhague*, août 1911).

FOWLER. — Présentation d'un séquestre du canal semi-circulaire (*Ann. of otol.*, juin 1912).

GERBER. — Ueber Labyrinthnekrose (*Archiv f. Ohrenheilk.*, LX).

GIRARD. — Dissection du labyrinthe par la voie chirurgicale (Soc. de Laryngol., d'Otol. et de Rhinol. de Paris 1910).

— Cellules périlabyrinthiques (*Soc. parisienne d'Otol.*, 1910).

GLOGAU. — Labyrinthite suppurée aiguë (*Amer. Med.*, janv. 1911).

GOERKE. — Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

— Die entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthis (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXX).

— Pathologie des affections inflammatoires du labyrinthe (*The Journ. of laryngol., rhinol. and otol., Saint-Louis*, août 1911).

GRADENIGO. — Sur les suppurations du labyrinthe consécutives aux lésions purulentes de l'oreille moyenne (*Congrès italien de Laryngol., Otol., Rhinol.*, oct. 1905).

— Nystagmus vertical dans un cas de leptoméningite purulente otitique (*Rev. hebdom.*, 1907, n° 4).

GRAHAM. — Diagnostic des affections rétro-labyrinthiques (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 16 déc. 1911).

— Beiträge zur Kenntniss der Labyrintheiterungen (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LVII, S. 383; Band LVIII, S. 67).

GRUNBERG. — Sur la pathologie des abcès épiduraux et leurs relations avec les labyrinthites (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXII, Hefte 2-3).

HABERMANN. — Ueber einen Fall von Durchbruch des ovalen Fensters (*Verhandl. der Deuts. otol Gesells., Wien*, 1906, S. 121).

HARPER. — Labyrinthite latente diffuse. Ses dangers dans l'opération radicale de la mastoïde (*Lancet*, 18 fév. 1911).

HALD (P. T.). — Ein letaler Fall von Meningitis, durch akute Labyrintheiterung hervorgerufen mit normaler Perzeption für hohe Töne und mit den Symptomen eines Schläfenlappenabszesses verlaufend (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

— Ueber die Diagnose der Labyrinthzerstörung (*Ugeskr. for Läger*, 1909).

— Drainage translabyrinthique des espaces sous-arachnoïdiens dans la méningite d'origine labyrinthique (Dänische chir. Gesells., *Ref. Hospitalslidente*, 1910, n° 50).

HAUTANT. — Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires par le réflexe nystagmique (*Ann. des mal. de l'oreille, du lar., du nez et du phar.*, sept. 1908).

HAUTANT. — Discussion à la *Société belge* (juin 1909).
— Otite aiguë et labyrinthite aiguë (*Congrès de la Soc. franç. d'Oto-Laryngol.*, 1909).
— Les suppurations du labyrinthe, *in* Luc, *Leçons sur les suppurations de l'oreille* (2e édit., 1910).
— Diagnostic et traitement des suppurations du labyrinthe (*Soc. de l'Internat*, oct. 1909).
— Communications et présentations de malades à la *Société parisienne d'Otologie* (années 1908, 1909 et 1910).
— Les labyrinthites purulentes. *Traité de thérapeutique des maladies de l'oreille* de Lermoyez et Boulay (2e édit., 1913).

HAYNES. — Traitement chirurgical de la méningite (*Laryngoscope*, juin 1912).

HEYMANN. — Kritisches zur Festsellung einseitiger Taubheit mit *a*[1] (*Archiv f. Ohrenheilk.*. Band LXXXIX, S. 101).

HAYS. — Mastoïdite aiguë chez un enfant, suivie de méningite aiguë et de labyrinthite (*Ann. of otol.*, juin 1912).

HEINE. — Operationen am Ohr (1906).
— Ueber Labyrinthzerstörung (*Deuts. med. Wochens.*, 1907).
— Ueber den gegenwärtigen Stand der Otochirurgie (*Münch. med. Wochens.*, 1910, n° 25).

HEGENER. — Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen beobachtet in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik 1897-1906 (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, LVI).
— Labyrinthitis und Hirnabscess. Berlin, 1909.

HENNEBERT. — Réactions vestibulaires par l'épreuve pneumatique (*Soc. belge d'Otol.*, 1909).
— Évolution du nystagmus spontané et provoqué après labyrinthectomie (*La Clinique*, 23 juill. 1910).

HEILSKOV. — Des labyrinthites secondaires au cours des otites moyennes suppurées (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, Band LXXXVII, Hefte 2-3).

HERZOG. — Labyrintheiterung und Gehör. (München, 1907).
— Zur Pathologie des Labyrinthitis (*Deuts. otol. Ges.*, 1909).
— Ueber das Fistelsymptom (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 44 Jahrg., Heft 4).
— Verhandlungen der deutschen otolog. Gesells., 1910.

HERZFELD. — Vorstellung eines einseitig labyrinthlosen Patienten (*Berliner otol. Gesellschaft*, 5 nov. 1909).

HICQUET. — Nystagmus rotatoire après l'enlèvement d'un labyrinthe malade. Présentation de trois cas (*La Policlinique*, 1911 n° 12).
— Cinq cas de chirurgie labyrinthique (labyrinthotomie et labyrinthectomie) (*Ann. de la Soc. médico-chir. de Brabant*, 1911, n° 8).
— Présentation d'un malade opéré de labyrinthectomie totale unilatérale en voie de guérison (*La Policlinique*, 15 janv. 1911).

Hicquet. — Cas de réinfection labyrinthique après labyrinthotomie (*La Policlinique*, n° 14, 15 juill. 1911).

Hinsberg. — I. Ueber die Bedeutung des Operationbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung II Indikationen zur Eröffnung des eitrig erkrankten Labyrinthis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1906, Band LII).

— Labyrintheiterung und Gehör (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LV).

— Zur Enstehung des otitis Kleinhirnabscesses; Infektion durch den Hiatus subarcuatus (*Deuts. med. Wochens.*, 1904, n° 39).

— Referat über « die Labyrintheiterungen » (*XV*e *Versam. d. Deuts. otol. Gesellschaft zu Wien*, 1er juin 1906).

Hofer. — Ueber das Verhalten des kalorischen Nystagmus bei Fällen mit Labyrinthfistel und Verwertung dieses Verhaltens für die Diagnose des Sitzes der Fistel (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911, 5).

— Paradoxe galvanische Vestibularisreacktion in einem Falle linkseitiger chronischer Mittelohreiterung mit Labyrinfistel (*Soc. autrich. otol.*, avril 1912).

Holmgren. — Nagra ord om de variga Labyrinth (sjukdomarnasklinik. Allmäna svesiska Läkartidningen, 1909).

— Fall af labyrinthogen, diffus, varig cerebrospinal-meningit, etc. (Festschrift für J. Berg, *Nordiskt. medicinskt. Arkiv*, 1911, Afd I, N : R 29).

— Ier Congrès oto-laryngologique du Nord, à Copenhague (26 août 1911).

— Un cas de méningite cérébro-spinale diffuse, d'origine labyrinthique, opérée et guérie (*Nordiskt. med. Arkiv*, 1911).

— Sur l'otite moyenne scarlatineuse (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 28 novembre 1912).

Hubert. — Élimination des canaux semi-circulaires (*Soc. parisienne d'Otologie*, 1910).

Ingersoll. — Séquestre mastoïdien contenant les trois canaux semicirculaires; réactions labyrinthiques consécutives (anal. in *The Journ. of laryngol.*, oct. 1912.)

Jansen. — Trépanation du labyrinthe (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band XXXV, 1893; *Blau's Encyclopœdia*, 1900. — Trépanation du labyrinthe).

— Treatment of the infective labyrinthitis after fifteen years experience (*Ann. of otol.*, juin 1908).

— Ueber eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band XLV).

Junca. — L'électrodiagnostic dans les maladies du labyrinthe (*Rev. de Moure*, 30 mars 1912).

JURGENS. — Du nystagmus spontané d'origine labyrinthique (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXXVII, Hefte 2-3).

JULLIEN, CURTILLET et ABOULKER. — Abcès cérébelleux diagnostiqué, opéré et guéri (*Archiv. internat. de laryngol.*, juill.-août 1912).

KAUFMANN. — Labyrinthite circonscrite chronique; évidement pétro-mastoïdien; curettage du canal semi-circulaire externe; guérison (*Rev. hebdom. de laryngol.*, fév. 1908).

KAYSER. — Ein einfacher Ersatz des Lärmapparates (*LXXXII*e *Congrès des Natural. et Médecins, à Königsberg*, 1910).

KIPROFF. — Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden (*Passows Beitr.*, Band II).

— Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei einem Falle von Labyrinthfistel vor und nach Entstehung der Fistel. (*Wiener klin. Wochens.*, 1908).

KOPETSKY. — Méningite. Nature, cause, diagnostic (*Laryngoscope*, juin 1912).

KOPETZKY. — État actuel de la chirurgie du labyrinthe (*Ann. of otol.*, déc. 1910).

KRAMM. — Ueber die Diagnose des Empyems des saccus endolymphaticus (*Passows Beitr.*, I, 4).,

KUMMEL. — Die Erfahrungen der Heidelberger Ohrenklinik über Labyrinthitis und ihre Behandlung (*XV*e *Versam. d. Deuts. otol. Gesells. in Wien*)

KYLE. — Diagnostic différentiel des suppurations du labyrinthe et des abcès du cervelet (Minnesota State med. Assoc., 6-7 octobre 1910; in *The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 26 nov. 1910).

LANGE. — Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen (*Passows Beitr.*, I, 1-2; *Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

— Zur Frage der histologischen Feststellung des Empyemes des saccus endolymphaticus (*Passows Beitr.*, Band IV, S. 191).

LABARRE. — Un cas de labyrinthite chronique diffuse. Labyrinthectomie. Guérison (*Presse oto-laryngol. belge*, n° 11, nov. 1912).

— Un cas de fistel-symptôme (*Presse oto-laryngol. belge*, 1911, n° 8.

LAKE. — Dix cas d'opération pour maladie de Ménière (vertige auriculaire) (*The Lancet*, 10 juin 1911).

LANNOIS. — Diagnostic de l'abcès cérébelleux et de la pyolabyrinthite (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1911, n° 12).

LAUTMANN. — L'examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire (*Ann, des mal. de l'oreille*, 1912, n° 1).

LEIDLER. — Bericht der Tätigkeit der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik vom 1 Oktober 1907 bis 31 Dezember 1908 (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXXI, S. 153).

— Ein Fall mit Fehlendem Drehungsnystagmus bei erhaltener kalorischer und galvanischer Erregbarkeit (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LV).

— Beitrag zur Pathologie des Bogengangapparates (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

LERMOYEZ. — Sur les suppurations du labyrinthe (*Presse méd.*, avril 1902).

— Le diagnostic et le pronostic de la méningite otogène (*Congrès internat. d'Otol.*, 1909).

LERMOYEZ et HAUTANT. — Le Rinne négatif dans les surdités labyrinthiques unilatérales (*Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, janv. 1910)

— L'épreuve calorique (*Presse méd.*, 1911).

— La valeur des épreuves nystagmiques dans les traumatismes du labyrinthe (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1910).

LOMBARD. — Le signe de l'élévation de la voix (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1911, n° 2).

LUC. — Société de l'Internat, octobre 1909 (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1909).

LUCAE. — Zur diagnose einseitiger Taubheit (*Münch. med. Wochens.*, 1910, S. 49).

MALTESE. — Sur un cas de pyolabyrinthite chronique circonscrite (*Archiv. ital. di otol., etc.*, sept. 1910).

MANASSE. — Ueber chronische labyrinthäre Taubheit (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LII).

MARBAIX. — Peut-on blesser le golfe de la jugulaire dans la labyrinthectomie? (Présentation de cinq pièces.) (Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryngologie; XXI[e] Congrès, juill. 1911; *Rev. hebdom. de laryngol.*, etc., 4 nov. 1911, n° 44).

MARX. — Nystagmus galvanique (*Archiv. internat. de laryngol.*, nov.-déc. 1911).

— Méthode zur Enklarung der Simulation einseitiger Taubheit (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1909, Band LIX).

— Ueber Labyrinthitis bei akuter Mittelohreiterung (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LX, S. 221).

— Contribution à l'anatomie pathologique de la labyrinthite (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXI, S. 1).

MASSIER. — Séquestration totale de la mastoïde chez un diabétique (*Rev. hebdom.*, 23 déc. 1911).

MATTE. — Zur Chirurgie des Ohrlabyrinthes (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1907, Band LXXIII, S. 142).

MAYER (OTTO). — Zur Bedeutung des Schneckenfensters für den Uebergang der Eiterung aus dem Mittelohr ins Labyrinth (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LV).

MOURE. — Contribution à l'étude de la chirurgie du labyrinthe (*Rev. hebdom. de laryngol.*, avril 1905).

MOURE et CAUZARD. — Rapport sur l'examen fonctionnel du labyrinthe (*Soc. franç. d'Otol.*, 1909).

MOURET. — Propagation de l'infection de l'oreille moyenne dans l'intérieur du crâne (*Archiv. internat. de laryngol.*, nov.-déc. 1910).

MYGIND. — Traitement opératoire de la méningite otitique (*The Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 21 août 1910).

NAGER. — Ein statistiche Studie über die skarlatinösen Erkrankungen des Gehörorgans (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LVII).

NEUMANN. — Pathologie und Therapie der interkraniellen komplikationen labyrinthären Ohrsprungs (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LI)

— Labyrintheiterung (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Labyrintheiterung und Kleinhirnabcess (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Labyrintheiterung, Schläfenlappen-Kleinhirnabcess (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XL).

— Akute Labyrintheiterung (*Monats f. Ohrenheilk.*, Band XL).

— Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabscess und Labyrintheiterung (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1906).

— Labyrintheiterung, Meningitis (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Labyrinthitis circumscripta (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Labyrinthitis bei Erysipel (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Zur postoperativen Labyrintheiterung (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Heilung einer Fazialislähmung nach Labyrinthoperation (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLI).

— Der otitische Kleinhirnabscess (*Dentike*, 1906).

— Indikationen der Labyrinthoperation (*Deuts. otol. Gesells.*, 1909).

— Verhandlungen der Deutschen otol. Gesells., 1907.

— Labyrinthnekrose (*Soc. autrich. otol.*, fév. 1912).

— Lärmapparat (*Soc. autrich. otol.*, 27 fév. 1911).

NOLL. — Ein Beitrag zur Labyrinthnekrose (Inaug. Dissert. Berlin, 1905).

NURNBERG. — Beitrage zur Klinik der Labyrintheiterungen (*Habilitationsschrift*, 1908).

OSTMANN. — Die Diagnose und Prophylaxe der Labyrinthentzündung bei akuten Mittelohrentzündungen (*Münch. med. Wochens.*, 1906, 15).

Page. — Trois cas de suppuration du labyrinthe (*Ann. of otol., rhinol and laryngol.*, sept. 1909).

Panse. — Labyrinthersheinungen während der Ohroperationen (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

— Demonstration anatomischer und mikroskopischer Befunde bei geheilter Meningitis und Labyrinthentzundung (*XIX*e *Versam. der Deuts. otol. Gesells. in Dresden,* Sitzung vom 13 und 14 mai 1910).

Pape. — Zur Feststellung einseitiger Taubheit auf Grund des Lombardschen Phänomens (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXIV, S.350).

Patenostre. — Examen fonctionnel du labyrinthe chez le vieillard (*Ann. de Lermoyez*, n° 2, 1912).

Pierce. — Deux cas de labyrinthites, consécutives à une otorrhée (cholestéatome) (*The Laryngoscope*, oct. 1910).

Politzer. — Recherches sur le labyrinthe dans les otorrhées chroniques (*Archiv. f. Ohrenheilk.*, Band LXXXV, Heft 3).

— Lehrbuch der Ohrenheilkunde (5 Aufl.).

Preysing. — Ueber die Heilbarkeit der otogenen Meningitis (*XXI*e *Congrès otologique allemand*, mai 1912).

Rendu. — De la trépanation du labyrinthe, etc. Paris, 1909, Steinheil

Reinking. — Réunion des Naturalistes et Médecins allemands, septembre 1907.

Rothmann. — Diagnostic des affections cérébelleuses par les épreuves vestibulaires de Barany (*Allgm. Wien. med. Zeit.*, 29 oct. 1912)

Ruttin. — Labyrintheiterung und Labyrinthoperation (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 44 Jahrg., Heft 4).

— Fistel im ovalen Fenster bei erhaltenem Hörvermögen und erhaltener Reaktion. Radikaloperation. Unveränderter Zustand des Labyrinthis bei wiederholter Kontrolle (*Oesterr. otol. Gesells.*, Sitzung vom 28 februar 1909).

— Zur Differentialdiagnose des Labyrinth- und Hörnevenerkrankungen (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LVII).

— Klinische und pathologisch-histologische Beiträge zur Frage der Labyrinthfistel (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLIII).

— Paralabyrinthitis mit Fistelbildung am horizontalen Bogengang und abgelaufener seröser Labyrinthitis (*Oesterr. otol. Gesells.*, 1909).

— Knöchern ausgeheilte Fistel im horizontalen Bogengang (*ibidem*).

— Bindegewebigverschlossene Fistel im horizontalen Bogengang (*ibidem*).

— Meningocele nach Labyrinthoperation (*ibidem*).

— Akute otitis mit akuter Labyrintheiterung und Meningitis (*ibidem*).

— Beginnende Labyrinthsequestration bei erhaltener kalorischer Erregbarkeit (*ibidem*)

RUTTIN.— Zur Differentialdiagnose des Erkrankungen des vestibularen Endapparates und seinen zentralen Bahnen (*Deuts. otol. Gesells. Basel,* 1909).

— Schläfenlappenabscess und Nystagmus (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Band XLII).

— Klinik des serösen und eitrigen Labyrinthentzündungen (Safar, Wien et Leipzig, 1912).

— Beiträge zur Histologie der Labyrintheiterungen (*Passows Beitr.*, Band I, S. 388).

— Eiterige Labyrinthitis, beginnende Meningitis, Labyrinthoperation. Heilung (*Soc. autrich. otol.*, 24 juin 1912).

— Symptomlose Labyrinthausschaltung (*Soc. autrich. otol.*, 21 mai 1912).

— Zur pathologischen Histologie der Labyrinthis (*XXI*e *Congrès otol. allemand,* mai 1912).

— Rechtseitige diffuse und linkseitige circumscripte Labyrintheiterung mit Bermerkungen über die gleichgewichtstörungen (*Soc. autr. d'Otol.*, fév. 1912).

— Weitere Mitteilung zur Lehre der serösen Labyrinthitis (*Soc. autr. d'Otol.*, janv. 1912).

— Labyrinthitis serose bei beginnender akuter Otitis (*Soc. autr. d'Otol.*, juin 1911).

— Abgelaufene Labyrintheiterung mit vollständiger Ossification des Labyrinthitis. Totalaufmeisselung. Labyrinthoperation. Heilung (*Soc. autr. d'Otol.*, oct. 1910).

— Labyrintheiterung, Meningitis, Kleinhirnabscess. Oper. Heilung (*Soc. autr. d'Otol.*, janv. 1911).

— Ueber Kompensation des Drehnystagmus bei kompletter, lang bestehender Labyrinthausschaltung (*Soc. autr. d'Otol.*, mars 1911).

— Klinische Studium zur Differentialdiagnose des Labyrinthitis der Meningitis und des Kleinhirnabscesses (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911).

— Ein weiterer Fall von Kompensation des Drehnnystagmus (*Soc. autr. d'Otol.*, mai 1911).

SCHEIBE. — Erfahrungen über Labyrintheiterung (*XV*e *Versam. d. Deuts. otol. Gesells. zu Wien,* Sitzung vom 1 juni 1906).

— Wie ist die im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung eintretende frische Labyrintheiterung zu behandeln? In welchem Zeitpunkt erfolgt das Uebergreifen auf das Labyrinth? (*Deuts. otol. Ges.*, 1909).

— Le symptôme de la fistule. La labyrinthite post-opératoire. Leur prophylaxie (*Archiv. internat. de laryngol.*, sept.-oct. 1910).

SCHEIBE. — Le diapason a^1 (la^1) et la labyrinthite (*Monats. f. Ohrenheilk.*, Jahr. XLIV, Heft 5).

SHIN-IZI-ZIBA. — Formation des méningites otitiques (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXXVII, Heft 1).

SCHMIEGELOW. — Sur les indications du traitement opératoire des labyrinthites suppuratives secondaires et leur traitement (*Congrès internat. d'Otologie*, 1909).

— Erfahrungen bezuglisch der im Verlaufe akuter und chronischer Mittelohreiterungen auftretenden Labyrinthentzündungen (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXIX).

SEHOETZ (WILLY). — Histologie des labyrinthites otogènes (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band LXXXVI, Hefte 3-4).

SCHOUTHE. — Ueber Labyrinthitis infolge von Mittelohreiterung (*Ugeskrift for Lâger*, 1909).

SCHWABACH. — Beitrag zur pathol. Anat. des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabscess (*Lucae Festschrift*, S. 53).

SCHWARTZE. — Difficultés et erreurs dans le diagnostic de la méningite d'origine otitique (*Archiv f. Ohrenheilk.*, déc. 1909).

SCOTT, WESS und ERNST C. (Sydney). — Operative Chirurgie der Labyrinthitis. Erfahrungen bei 30 Fällen. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Otol. Section, vol. I, nº 6 (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1908, Band LVI).

SIEBENMANN. — Mittelohr und Labyrinth im Bardelebenschen Handbuch.

SIEBENMANN und NAGER. — *Zeits. f. Ohrenheilk.*, LIII.

SIEBENMANN und YOSHII. — Präparate von circumscripter Labyrinthitis (*XVIIe Versam. d. Deuts. otol. Gesells. in Heidelberg*).

SIEMENS. — De nieuwe aera in de diagnostik der Labyrinth aandoeningen Vergadering der Nederl. (*Keel. Neus- eu Oorhèlkundige*, 1909).

SMITH. — Indications opératoires dans les suppurations du labyrinthe (*Pensylvania med. Journ.*, avril 1912).

STACKE. — Die eiterige labyrinth Meningitis und ihre operative Heilbarkeit (*Deuts. med. Wochens.*, 1911, S. 1213).

STANGENBERG. — Labyrinthites infectieuses provenant de l'oreille moyenne (*Nord. med. Arkiv*, 1911, fasc. 28).

STEIN (VON). — Rapport sur le diagnostic et le traitement des suppurations du labyrinthe (*Congrès de Bordeaux*, 1904).

— Schwindel. Autokinesis externa et interna, neue Funktion der Schnecke. Arbeit aus d. Univ.-Klinik f. Ohren-, Hals- u. Nasenleiden in Moskau (*Verlag. d. Univ. Klinik*, 1910).

STELLA (DE). — Le diagnostic et le traitement des pyolabyrinthites (*Presse oto-laryngol. belge*, sept. 1910).

— La pyolabyrinthite et l'abcès cérébelleux (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, 1er oct. 1911, et *Archiv. internat.*, sept.-oct. 1911).

STERCKMANNS. — Considérations sur l'étude des complications des suppurations de l'oreille moyenne (*Presse oto-laryngol. belge*, oct. 1912).

STRUYCKEN. — Ein seltener Fall von Facialisparalysie und Labyrinthitis (*Passows Beitr.*, Band III, S. 439).

TAPIA. — Diagnostic des pyolabyrinthites (*Archiv.*, 1909, n° 1).

— Diagnostic différentiel entre les labyrinthites et les abcès cérébelleux (*El Siglo méd.*, 26 oct. 1912).

— La symptomatologie des pyolabyrinthites (*Congrès espagnol de Bilbao*, 1912).

TEXIER et LÉVÊQUE. — Kyste hydatique du cervelet. Diagnostic avec la labyrinthite (*Congrès français*, 1909).

THÉODORE. — Les labyrinthites traumatiques (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXI, Heft 4).

TORRELA (A.). — Labyrinthite suppurée; évidement pétro-mastoïdien et trépanation du labyrinthe; guérison (*Archiv. de Chauveau*, 1912, n° 3).

TRÉTRÔP. — Les pyolabyrinthites (*Congrès internat. d'Otologie*, 1909).

— Du traitement conservateur des suppurations chroniques de l'oreille moyenne avec ou sans lésion de la paroi labyrinthique (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 2 déc. 1911, n° 48).

UCHERMANN. — Labyrinthite causée par suppuration de l'oreille moyenne. Complications. Pronostic. Traitement (*Ier Congrès des Oto-Laryngol. du Nord, à Copenhague*, août 1911).

UFFENORDE. — Beiträge zur Indikation der Labyrintheröffnung bei komplizierter Mittelohreiterung und neue Vorschläge für die Labyrinthoperation (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1907, Band LXXIII).

— Labyrinthitis serosa. Facialparese zweitage nach der Totalaufmeisselung (*Ostser. otol. Gesellschaft*, 1909).

— Ein geheilter Fall von akuter Labyrintheiterung mit Meningitis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LV).

— I. Ein veiterer Fall von Labyrintheiterung nach akuter Mittelohreiterung (mit Demonstration von histologischen Präparaten des entzündlichen Labyrinthis). — II. Ein weiterer Fall von circumscripter Labyrintheiterung mit Saccusempyem. Kleinhirnabscess. Leptomeningitis nach chronischer Mittelohreiterung (Cholesteatom) (Demonstration von histologischen Präparaten des Saccusempyem und eines Felsenbeins mit der eigenem Labyrinthoperationsmethode (*IXe Versam. d. Deuts. otol. Gesells. in Dresden*, Sitzung vom 13-14 mai 1910).

— Contribution à l'étude de l'extension au labyrinthe des inflammations aiguës de l'oreille moyenne (*Passows Beitr.*, Band III, S. 74

Uffenorde. — Démonstration de l'état histologique du labyrinthe dans la méningite (*Klin. med. Wochens.*, 23 sept. 1912).

— Les essais thérapeutiques sur la méningite otogène à la Clinique de Göttingen (*Zentralbl. f. d. Gesells. Therapie*, 1912, Heft 9; in *Klin. ther. Wochens.*, 1912, n° 35).

— Kasuistiche Beiträge zum Durchbruch ins Labyrinth nach akuter Mittelohreiterung (*Passow Beitr.*, Band III).

Urbantschitsch. — I. Labyrinthitis serosa und Facialparese einen Tag nach der Totalaufmeisselung. — II. Otitis media purul. chron.; Labyrinthitis circumscripta acuta. Fistel im Promontorium, postoperatives Auftreten einer zweiten Labyrinthfistel im horizontalem Bogengang. Heilung (*Oesterr. otol. Gesellschaft*, Sitzung vom 25 Oktober 1909).

Urbantschitsch (E.). — Akute Labyrinthnekrose bei ausserst lebhaften Fistelsymptom und teilweise erhaltener kalorischen Reaktion im Verlaufe einer Otitis med. purul. acuta (*Soc. autr. d'Otol.*, 1910).

— Vollständige eitrige Zerstörung des Labyrinthitis mit partiel Destruktion der knocherner Labyrinthkapsel (*Soc. autr. d'Otol.*, janv. 1911).

— Die Etiologie der Ausschaltung des Labyrinthfunktion bei Mittelohreiterung (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1911, V).

Voss. — Klinische Beobachtung über nichteiterige Labyrinthentzündungen im Verlauf akuter und chronisher Mittelohreiterungen (*XVIIe Versam. d. Deuts. otol. Gesellschaft in Heidelberg*).

Wagener. — Kritische Bemerkungen über das Empyem des saccus endolymphaticus (*Archiv f. Ohrenheilk.*, LXVIII, S. 273).

Waller. — Zwei Fälle von postoperativer Labyrinthitis bei chronischer Mittelohreiterung (*Verhandl. d. Dänishen oto-laryng. Gesellschaft*, 1910).

Wanner. — Fall von Labyrintheiterung mit Sequesterbildung bei Otitis media acuta mit funktionallem Befund (*Deuts. otol. Ges.*, 1909).

Weill-Vincent-Barré. — Rapport sur le vertige voltaïque (*Archiv. médic. d'électricité*, 1911).

West et Scott. — La chirurgie opératoire des labyrinthites basée sur une expérience de trente cas (Soc. Roy. de Méd. de Londres, avril 1908).

Wittmaack. — Ueber die Meningitis bei Labyrintheiterungen (*Münch. med. Wochens.*, 1908, nr. 47; *Zeits. f. Ohrenheilk.*, 1909, Band LVIII).

— Ueber labyrinthäre Meningitis (*Soc. d'Otol. des Médecins de Saxe*, 19 nov. 1910).

YOSHII. — Beitrag zur Anatomie der zirkumskripten Labyrinthitis (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, LVII, S. 125).

ZANGE. — Sur les communications vasculaires entre l'oreille moyenne et le labyrinthe à travers la paroi osseuse labyrinthique (*Klin. med. Wochens.*, 23 sept. 1912).

ZERONI. — Contribution à la pathologie de l'oreille interne (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1904, vol. LXIII).

— Die postoperative Meningitis (*Archiv f. Ohrenheilk.*, LXVI, S. 199).

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

CONGRÈS DE 1913

PUBLIÉS PAR LES SOINS DU BUREAU :

MM. TEXIER, président; WEISSMANN et BAR, vice-présidents;
H. COLLIN, trésorier; DEPIERRIS, secrétaire général;
MIGNON, secrétaire des séances.

TOME XXIX — II[e] PARTIE

PARIS

MALOINE, ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1913

MEMBRES HONORAIRES

MM.
CARTAZ, 2, rue Vignon, Paris.
POLITZER, Vienne (Autriche).
GELLÉ père.

MEMBRES TITULAIRES FONDATEURS

MM.
ALBESPY, 8, boul. Gambetta, Rodez.
ASTIER, 63, rue du Rocher, Paris.
AUDUBERT, Bordeaux.
BEAUSOLEIL, 2, rue Vital-Carles, Bordeaux.
BLANC, 8, rue Auber, Paris.
BOTEY, 4, Vergara, Barcelone.
CARTAZ, 2, rue Vignon, Paris.
CASTAÑEDA, 12, Oquendo, Saint-Sébastien.
CASTEX, 30, av. de Messine, Paris.
DÉLIE, 2, boulevard Malou, Ypres (Belgique).
FERRAS, Luchon.
GAREL, 13, r de la République, Lyon.
GOUREAU, 83, rue Taitbout, Paris.
LACOARRET, 36, rue Alsace-Lorraine, Toulouse.
LANNOIS, 14, rue Émile-Zola, Lyon.
LAVRAND, 4, rue Gombert, Lille.
LUBET-BARBON, 4, r. Legendre, Paris
LUC, 54, rue de Varennes, Paris.
MOURE, 25 *bis*, cours du Jardin-Public, Bordeaux.
NATIER, 12, rue Caumartin, Paris.
NOQUET, 33, rue Puebla, Lille.
POLO, 2, rue Guibal, Nantes.
POYET, 19, rue de Milan, Paris.
RAUGÉ, Challes (Savoie).
ROUGIER, 26, place Bellecour, Lyon.
ROULLIÈS, 2, rue Lamennais, Agen.
VACHER, 3, rue Ste-Anne, Orléans.
VERDOS, 37, calle de Caspe, Barcelone.

MEMBRES TITULAIRES

MM.
ABOULKER, 8, r. de la Liberté, Alger.
AKA, 43, r. Victor-Hugo, Périgueux.
AYSAGUER, 7, square Thiers, Paris.
BALDENWECK, 3, r. Monceau, Paris.
BAR, 22, boulev. Dubouchage, Nice.
BARDIER, 10, r St-Etienne, Toulouse.
BARGY, 21e Chasseurs, 15, avenue des Charentes, Limoges.
BÉAL, 2, r. Blatin, Clermont-Ferrand
BELLIN, 97, rue du Bac, Paris.
BELLISSEN, 41, r. de la Bourse, Lyon.
BERBINEAU, Marmande.
BERNARD (Edg.), 70, boulev. de la Liberté, Lille.
BERTEMÈS, 20, boulevard Gambetta, Charleville.
BICHATON, 12, rue Thiers, Reims.
BLOCH (M.), 39, r. La Bruyère, Paris.
BONAIN, 61, rue Traverse, Brest.
BONNES, 10, q. de la Fontaine, Nîmes.
BOUCHERON, 11 *bis*, rue Pasquier, Paris.
BOULAI, 2, r. de l'Hermine, Rennes.
BOULAY (Maurice), 8 *bis*, avenue Percier, Paris.
BOURGEOIS, 44, r. de Naples, Paris.
BOURGUET, 12, boulevard de Strasbourg, Toulouse.
BOURLON, 1, place des Ursulines, Valenciennes.
BOUSQUET, 24, rue Diderot, Béziers, et Ax-les-Thermes (Ariège).
BOUYER (André), villa Sorrento, Arcachon.
BRINDEL, 10, rue Esprit-des-Lois, Bordeaux.
BRUNEL, 16, rue Hoche, Versailles.
BRUNSCHVIG, 24, r. Séry, Le Havre.
CABOCHE, 22, r. Tocqueville, Paris.

MM.

Cauzard, 9, rue Devez, Neuilly-sur-Seine.
Cazal, 10, rue de l'École-de-Droit, Montpellier.
Chalmette, 57, rue Thiers, Troyes.
Chambay, 15, rue Marguerite-de-Navarre, Alençon.
Charles, 8, boulevard de Bonne, Grenoble.
Chauveau (Léopold), 8, rue des Granges, Genève.
Chavanne, 5, pl. des Cordeliers, Lyon
Chavasse, 15, avenue de Tourville, Paris.
Chevalier, 12, rue d'Hauteville, Le Mans.
Claoué, 52, c. du Jardin-Public, Bordeaux.
Clément, 37, rue de Rome, Paris.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Collin, 6, r. de l'École-de-Médecine, Paris.
Collinet, 112, rue Saint-Dominique, Paris.
Come Ferran, 34, r. Sainte-Hélène, Lyon.
Constantin, 28, boulevard du Muy, Marseille.
Cosson, 6, rue Chanoineau, Tours.
Coussieu, boulev. Carnot, Brive.
Cousteau, 15, rue Laffite, Paris.
Cuvilier, 4, rue Cambon, Paris.
Dantan, 18, r. St-Pétersbourg, Paris.
Dardel, 12, rue des Bains, Aix-les-Bains.
De Champeaux, 36, rue du Port, Lorient.
Decréquy, 3, rue des Vieillards, Boulogne-s/Mer.
De Gandt fils, 80, boulevard Gambetta, Roubaix.
De Gorsse, 77, allées d'Etigny, villa du Saule, Luchon.
De la Combe, 5, av. Gambetta, Paris.
Delacour, 22, r. Washington, Paris.
Delobel, 62, r de Bourgogne, Lille.
De Milly, 17, rue Croix-de-Malte, Orléans.
Denis, 3, rue Ste-Anne, Orléans.
De Parrel, 42, rue de Thann, Paris.
Depierris, Cauterets.
Depoutre, 5bis, pl. St-Amé, Douai.
Desvaux, 85, r. des Jardins, Angers.
Dieu, 37, avenue Thiers, Le Mans.
Disbury, 36, r. de l'Arcade, Paris.
Dubar, 47, r. Pierre-Charron, Paris.
Dufays, 19, rue de Remicourt, Saint-Quentin (Aisne).

MM.

Dupond, 10, place Pey-Berland, Bordeaux.
Durand, 33, r. des Carmes, Nancy.
Duverger, 33, Chareh-el-Madabegh, Le Caire.
Escat, 2, rue Cantegril, Toulouse.
Estradère, 19, avenue du Casino, Luchon.
Faussié, La Livinière (Hérault).
Fiocre, 13, av. Mac-Mahon, Paris.
Foix, Oloron-Sainte-Marie.
Fournié (Jacques), 4, rue de Babylone, Paris.
Fournier (G.), 31, rue Montgrand, Marseille.
Foy (Robert), 28, rue de la Trémoïlle, Paris.
Fremont, 83, rue Geôle, Caen.
Furet, 37, rue du Four, Paris.
Gaudier, 175, rue Nationale, Lille.
Gault, 6, boulev. Sévigné, Dijon.
Gellé, 40, avenue de la Grande-Armée, Paris.
Gellé fils, 19, rue de Saint-Pétersbourg, Paris.
Gonthier de la Roche, 3, rue de la Liberté, Toulon.
Gouly, 17, rue de Claye, Thorigny (S.-et-M.).
Grossard, 6, rue de Monceau, Paris.
Grouille, Mont-de-Marsan.
Guérin (Emile), 41, rue St-Jacques, Marseille.
Guichard, 32, cours de l'Intendance, Bordeaux.
Guillaume, 63, boul. de la République, Reims.
Guillot, 13, rue Jeannin, Dijon.
Guisez, 66, boul. Malesherbes, Paris.
Hautant, 28, rue Marbeuf, Paris.
Heckel, 1, rue Cerisoles, Paris.
Helme, 10, r. St-Pétersbourg, Paris.
Hélot (René), 9, boul. Jeanne-d'Arc, Rouen.
Horeau, 3, rue Bertrand-Geslin, Nantes.
Jacob (Etienne), 47, rue de Sèvres, Paris.
Jacod (Maurice), 5, rue Childebert, Lyon.
Jacques, 41, faub. St-Jean, Nancy.
Jacquin, 19, chaus. du Port, Reims.
Jouty, 11, r. Alsace-Lorraine, Oran.
Joyon, 6, place de la République, Moulins.
Kaufmann, 1, rue Chaperonière, Angers.

MM.

Krauss, 19, boulev. de Courcelles, Paris.
Labarrière, 44, r. de la République, Amiens.
Labouré, 20, r. Porte-Paris, Amiens.
Lafite-Dupont, 9, rue de Grassi, Bordeaux.
Largeau, 40, r. des Douves, Niort.
Laurens (Georges), 4, avenue Hoche, Paris.
Laurens (Paul), 10, rue de la Néva, Paris.
Laval, 3, r. Saint-Etienne, Toulouse.
Le Couteur, 10bis, r. Amiral-Linois, Brest.
Lefrançois, 54, rue Montebello, Cherbourg.
Lemaitre (Fernand), 6, square Moncey, Paris.
Le Marc'hadour, 40, rue de Berlin, Paris.
Le Mée, 129, boul. Saint-Germain, Paris.
Lemoine, 11, rue Henri-IV, Nantes.
Lenhard, 60, boul. de Strasbourg, Le Havre.
Lermoyez, 20bis, r. La Boétie, Paris.
Leroux (Robert), 36, rue Washington, Paris.
Levesque, 54, r. Bastille, Nantes.
Liaras, 29, boul. Bugeaud, Alger.
Lien, 52, rue de Bouchain, Denain.
Lombard, 49, rue de Rome, Paris.
Macaud, 19, q. Lamartine, Rennes.
MacKiewicz, 73, rue Beauvoisine, Rouen.
Magnan, 14, r. de Buffon, Tours.
Malherbe, 12, pl. Delaborde, Paris.
Mahu, 68, avenue Kléber, Paris.
Maraval, 47, boul. National, Oran.
Marc-André, 47, rue Copernic, Paris.
Massier, 25, boul. Vict-Hugo, Nice.
Mathieu, 11bis, boulev. Hermann, Cannes.
Meillon, Cauterets.
Mignon, 41, boul. Vict-Hugo, Nice.
Molinié, 32, allées des Capucines, Marseille.
Monbouyran, 7 bis, r. Montesquieu, Agen.
Montcorgé, 3, r. Rigny, Mont-Dore.
Montsarrat, 49, rue de Courcelles, Paris.
Mossé, 10, rue des Augustins, Perpignan.
Mounier, 6, rue de l'Isly, Paris.
Mouret, 1, r. Clos-René, Montpellier.

MM.

Munch, 4, rue Lavoisier, Paris.
Nepveu, 20, boul. Barbès, Paris.
Noak, 5, rue Victor-Hugo, Lyon.
Orgogozo, 1, rue Thiers, Bayonne.
Pautet, 6, rue d'Isly, Limoges.
Pelon, villa Ilixon, rue Sylvie, Luchon (été); 4, place du Marché-aux-Fleurs, Montpellier (hiver).
Percepied, Mont-Dore, et 57, rte de Neufchâtel, Boisguillaume (Seine-Inférieure).
Perinet, 12, avenue de la Gare, Châteauroux.
Perretière, 11, rue Président-Carnot, Lyon.
Peyrissac, 64, r. Ste-Claire, Cahors.
Philip, 74, c. de Tourny, Bordeaux.
Piaget, 10, pl. Vic.-Hugo, Grenoble.
Pierre-Sagols, 33, quai Vauban, Perpignan.
Pietri, 2, rue Levieux, Bordeaux.
Pistre, 1, boul. Gambetta, Grenoble.
Piton, 17, rue Traverse, Brest.
Pouget, 83, r. Waldeck-Rousseau, Angoulême.
Poyet (G.), 8, sq. Moncey, Paris.
Rabé, 22, rue d'Assas, Paris.
Rancoule, 20, r. Blaten, Clermont-Ferrand.
Ranjard, 9, bd Heurteloup, Tours.
Raoult, 30, r. de la Ravinelle, Nancy.
Razemon, 107, boul. de la Liberté, Lille.
Renaud, 7, rue Mazagran, Nancy.
Reyt, 18, rue Lafayette, Nantes.
Ricard, 25, rue d'Isly, Alger.
Richez (Paul), 46, rue Blanche, Paris,
Richou, 61, avenue Kléber, Paris.
Rivière, 7, rue du Plat, Lyon.
Roland, sanatorium des Pins, La Motte-Beuvron (Loir-et-Cher).
Rollet, 5, q. Abbé-Grégoire, Blois.
Roques, 5, rue Hermann, Cannes.
Roure, 3, r. Championnet, Valence.
Rouvillois, hôpital militaire de Casablanca (Maroc).
Rozier, 7, rue Taylor, Pau.
Sargnon, 7, r. Victor-Hugo, Lyon.
Sari, 27, boul. Dubouchage, Nice.
Sauvain, 43, r. St-Georges, Rennes.
Siems, avenue de la Gare, Menton.
Sieur, hôp. du Val-de-Grâce, Paris.
Simonin, 2, r. de Brettes, Limoges.
Texier, 8, rue Jean-Jacques-Rousseau, Nantes.
Toubert, hôpit. milit. Desgenettes, Lyon.

MM.

TRAPENARD, 25, aven. Félix-Faure, Menton.
TRIVAS, 27, rue Remigny, Nevers.
VALENTIN, 12, rue Jacquemars-Giélée, Lille.
VAQUIER, 5, rue d'Italie, Tunis.
VEILLARD, 127, boul. Malesherbes, Paris.

MM.

VIDAL, 27, rue Maguelone, Montpellier.
VIOLLET, 31, rue Madame, Paris.
WANDLING, 17, boulevard Chasles, Chartres.
WEISSMANN, 72, boulevard de Courcelles, Paris.

MEMBRES ASSOCIÉS NATIONAUX

DELAIR (L.), 37, boul. Malesherbes, Paris.
DESCARPENTRIES, 48, rue Pauvrée, Roubaix.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

MM.

ANTIN, 19, Alameda, St-Sébastien.
ANTOLI CANDELA, 11, Colon, Valence (Espagne).
ARSLAN, Padoue (Italie).
BACON (G.), 47 West, 54th street, New-York.
BAKRI ISMED, hôpital de Gulhani, Constantinople.
BARBERA, 16, calle de Serrano, Valence (Espagne).
BARK (John), 54, Rodney street, Liverpool.
BAUDHUIN, 7, rue Borgnet, Namur.
BECO, 166, boulev. d'Avroy, Liège.
BELAUSTEGUIGOITIA (de), 8, Estacion, Bilbao.
BERGENGRUEN, Kissingen (Bavière).
BLEGVAD, 33, Amapertorv, Copenhague.
BLONDIAU, 4, boulevard Audent, Charleroi.
BOBONE, 3, corso Cavalli, San Remo.
BŒKE (J.), 18, Realtanoda Utera Budapest.
BOSWORTH, 41, Park av., New-York.
BOULET, 145, r. Sainte-Catherine-Ouest, Montréal.
BOVAL, 14, r. Pont-Neuf, Charleroi.
BRIÉGER (O.), Konigsplatz, 2, Breslau.
BRITO DEL PINO, 187, rue Colonia, Montevideo.
BROECKAERT, 16, place du Comte-de-Flandre, Gand.
BRUZZI, Vérone.
BURGER, 1, Vondelstraat, Amsterdam.
BUYS, 11, r. des Drapiers, Bruxelles.

MM.

CAPART, 5, rue d'Egmont, Bruxelles.
CHEVAL, 27, rue du Trône, Bruxelles.
CISNEROS (Juan), 57, calle de Serrano, Madrid.
CHIARI, 12, Bellariastrasse, Vienne.
CHICHELE NOURSE, 20, Weymouth street, Londres.
COMPAIRED, 8, calle de Serrano, Madrid.
COOSEMANS, 10, avenue du Midi, Bruxelles.
COSTINIU, 35, strada Romana, Bucarest.
CURTIS, 118, Madison av., New-York
D'ANDRADE, 71, rua Malmerendas, Porto.
DARCHE, 49, King street, Sherbrocke, province de Québec (Canada).
DE GYERGYAI, 13 rue Trefort, Kolozsvar (Hongrie).
DE LLOBET, 1, Auriga, Gerona (Espagne).
DELMARCEL, 5, rue des Récollets, Louvain.
DELSAUX, 260, avenue Louise, Bruxelles.
DELSTANCHE fils, 20, r. du Congrès, Bruxelles.
DE MENDONÇA, 11, Rua de Carmo, Lisbonne.
DE PONTHIÈRE, 59, boulev. Audent, Charleroi.
DE ROALDÈS, 1328, Jackson avenue, New-Orleans.
DE STELLA, Université de Gand.
DE VÉLILLA, Correo, 6, Bilbao.
DIOGENE DE URQUIZA, 777, Lavalle, Buenos-Ayres.

MM.

DIONISIO (Ignazio), 10, corso Vinzaglio, Turin.
DONOGANY, 39, Jozsefkörut, Budapest
DUCHESNE, 23, rue Darchis, Liège.
DUNDAS GRANT, 18, Cavendish Square, Londres.
EGGER, 80, rue Taitbout, Paris.
EUSTATHIANOS, Pera Anadol Han, 13, Constantinople.
FALLAS (Alfred), 52, rue de l'Association, Bruxelles.
FERNANDÈS, 1, r. du Pôle, Bruxelles.
FERRERI (Gherardo), 71, via Cavour, Rome.
FLEURY, Montréal.
FORNS, 2, Victoria, Madrid.
FULLERTON (Robert), 24, Newton place, Glasgow.
GALDIZ (J.), 2, ca. Gran-Via, Bilbao.
GAUDARD, Rio Cuarto (République Argentine).
GEREDA, 33, calle Mayor (Madrid).
GERBER, Kœnigsberg.
GORIS, 181, rue Royale, Bruxelles.
GURANOWSKI, 6, r. Jasna, Varsovie.
GUYOT, 2, rue du Rhône, Genève.
HEIMAN (Th.), 137, Marizahowska, Varsovie.
HELMAN, 4, rue Nicolajewska, Lodz (Pologne).
HENNEBERT, 58, rue de la Concorde, Bruxelles.
HERYNG, 18, Bracka, Varsovie.
HEYNINX, 2, rue Defacqz, Bruxelles.
HICGUET fils, 20, rue du Gouvernement-provisoire, Bruxelles.
HODGKINSON, 18, John street, Manchester.
HOPMANN, 14, Zenghausstrasse, Cologne.
HUMBLÉ, 84, avenue de l'Industrie, Anvers.
HUTCHISON, 84, Lansdowne place, Brighton.
IHYA SALIH, 22, rue Dégégal-Oglou, Constantinople.
IOANNOVICH, pl. de l'Opéra, Le Caire.
JAUNIN, 8, boul. du Théâtre, Genève.
JURASZ, Heidelberg.
KAFEMANN, 9, Theater Strasse, Kœnigsberg.
KANASUGI, Tokio.
KANELLIS, Smyrne.
KIRCHNER, 8, Bagern, Wurzburg.
KŒNIG, 65, rue Miromesnil, Paris.
KOURTEFF, Sofia (Bulgarie).
KRIEG (Robert), 53, Königstrasse, Stuttgart.

MM.

KZARFDZIAN, 6, rue Itir Pera, Constantinople.
LABARRE, 76, r. Mercelis, Bruxelles.
LAMBERT, 471, aven. King Edward, Ottawa (Canada).
LAW (E.), 8, Wimpole st., Londres.
LEDOUX, 2, r. d. Méridien, Bruxelles.
LEJEUNE, 28, r. Beeckman, Liège.
LENOIR, 14, r. d. Minimes, Bruxelles.
LERCHUNDI (Ascensio), St-Sébastien.
LICHTENBERG, 23, Palatingasse, Budapest.
LUBLINER, 5, Erywawiska, Varsovie.
MACBRIDE, 10, Park avenue, Harrogate (Ecosse).
MACINTYRE, 179, Bath st., Glasgow.
MACLEOD YEARSLEY, 59, Queen Anne street, Londres.
MARASPINI (Honoré), Chareh-el-Teatro, Le Caire.
MARGULIÈS, 23, rue Baptiste, Bucarest (Roumanie).
MASINI, 8, via Palestro, Gênes.
MERMOD, villa Chaumény, Lausanne.
MEYERSON, 1, rue Leszno, Varsovie.
MILLIGAN, 28, Saint-John street, Deanscale, Manchester.
MOHAMMED-ABD-EL-MAGUID, rue Mohammed-Ali, Le Caire.
MORPURGO, via Nicolo-Machiavelli, 34, Trieste.
MUNOZ (Félix), Buenos-Ayres.
MYGIND, 31, Haonegade, Copenhague
NICOLAI (V.), 1, corso Scelso, Milan.
NOLTENIUS (H.), 23, auf den Häfen, Brême.
OKUNEFF, 27, Fourschtadskaja, St-Pétersbourg.
ONODI, 12, O'Uctza, Budapest.
PACHOPOS (Georges), Symi (Turquie)
PANITCH, Belgrade.
PARMENTIER (Marc), 6, r. Montrozier, Bruxelles.
PEGLER, 58, Harley str., Cavendish square, Londres.
PHILIPPIDÈS, pharmacie Moraïtis, 14, rue des Hôpitaux, Smyrne.
PIETKOWSKI, 235, Bernardynska, Lublin.
PLOTTIER, 432, calle Suipacha, Buenos-Ayres.
POSTHUMUS MEYJES, 582, Keizersgracht, Amsterdam.
PUGNAT (Amédée), 15, place du Mollard, Genève.
RETHI, 9, Garnissongasse, Vienne.

MM.

Roé, 44, Clinton avenue, Rochester.
Romanini, 93, via Mario de Fiori, Rome.
Rousseaux, 399, rue du Progrès, Bruxelles.
Roy (J. N.), 277, r. St-Denis, Montréal
Sadik, chez Abd-al-Katif, Tarabachic, Damas (Turquie d'Asie).
Saint-Clair Thomson, 64, Wimpole street, Londres.
Saint-Denis, 492, rue Amherst, Montréal.
Sani Yaver, hôp. militaire Haïder-Pacha, Constantinople.
Setien, 42¹, blanca, Santander (Espagne).
Scanes Spicer, 28, Welbeck street, Londres.
Scheibe, 5, Arcostrasse, Munich.
Schmidt, 17, Madeschdinshaga, Odessa.
Schmiegelow, 18, Norregade, Copenhague.
Sebieu, 421, Blanco, Santander.
Segura, 567, calle Esmeralda, Buenos-Ayres.
Seifert, 31, Friedenstrasse, Wurtzbourg.
Sikkel (A.), Parkstraat, La Haye,
Simionescu, 18, Venera, Bucarest.
Sousa Valladarès, 39, Avenida Libertada, Lisbonne.
Spathopoulo (Th.), 27, rue Sabornagia, Ekaterinodar (Russie).

MM.

Stanislas von Stein, 3, Grand Afanasjewsky Perculow, Moscou.
Suné y Molist, 17, calle del Claris, Barcelone.
Taptas, 19, rue du Télégraphe, Péra, Constantinople (Turquie).
Torrent, 1714, calle Santa-Fé, Buenos-Ayres.
Torrini, 70², via Cavour, Florence (Italie).
Trétrôp, 46, av. Van-Eyck, Anvers.
Tsakyroglous, 89, rue des Roses, Smyrne.
Uchermann, 26, Prinsens Gade, Christiania.
Urban Pritchard, 26, Wimpole street, Londres.
Uribe (Nicamor Gonzalez), 15, rue de Coligny, Le Havre.
Vaidis (C.), Carditsa (Grèce).
Vianna Adriano, Bahia (Brésil).
Vlachos, Larisse (Thessalie).
Weill (E.), Stuttgart.
Wagner (Henry), 518, Sutter street, San Francisco.
Wodon, 6, pl. Quetelet, Bruxelles.
Wylie, 120, Harley street, Londres.
Ziaeddine, Vanikeuy (Bosphore, Constantinople).
Ziem, 43, Langgasse, Dantzig.
Zulattis Manikas, 23, rue du Pyrée, Athènes (Grèce).
Zwaardemaker, 61, Maliesingel, Utrecht.

Membres décédés

Dr Arese (Bilbao); — Dr Baumgarten (Budapest); — Dr Cadier (Paris), — Dr Chabory (Mont-Dore); — Dr Charazac (Toulouse); — Dr Cornet (Châlons-sur-Marne); — Dr Corradi (Vérone); — Dr Creswell Baber (Brighton); — Dr Daly (Pittsburg); — Dr De Klug (Budapest); — Dr De la Varenne (Luchon); — Dr Delstanche (Bruxelles); — Dr Dezon (Périgueux); — Dr Fauvel (Paris); — Dr François (Montpellier); — Dr Gordon-King (Nouvelle-Orléans); — Dr Guément (Bordeaux); — Dr Haug (Munich); — Dr Heller (Nuremberg); — Dr Hélot (Rouen); Dr Hicguet, père (Bruxelles); — Dr Hugues (Nice); — Dr Hunter Mackenzie (Edimbourg); — Dr Joal (Mont-Dore); — Dr Joly (Lyon); — Dr Joncheray (Angers); — Dr Jouslain (Paris); — Dr Labit (Tours); — Dr Latrille (Poitiers); — Dr Lennox Browne (Londres); — Dr Martin (Paris); — Dr Mérel (Nantes); — Dr Michael (Hambourg); — Dr Milson (Marseille); — Dr Miot (Paris); — Dr Moll (Arnheim); — Dr Mongardi (Bologne); — Dr Pedro Pelaes (Grenade); — Dr Roquer y Casadesus (Barcelone); — Dr Sarremone (Paris); — Dr Schuster (Aix-la-Chapelle); — Dr Secchi (Bologne); — Dr Secretan (Lausanne); — Dr Wagnier (Lille); — Dr Whisler (Londres); — Dr Zaalberg (Amsterdam); — Dr Przedborski, Lodz (Pologne).

LISTE DES MEMBRES

CLASSÉS PAR LIEU DE RÉSIDENCE

Abréviations . . . .
F. Membre fondateur.
T. — titulaire.
C. — correspondant.
A. N. — associé national.
H. — honoraire.

FRANCE

Agen.

ROULLIÈS, rue Lamennais, 2 . . . . F
MONBOUYRAN, rue Montesquieu, 7 *bis* . . . . T

Aix-les-Bains.

DARDEL, rue des Bains, 12 . . . . T

Alençon.

CHAMBAY, rue Marguerite-de-Navarre, 15 . . . . T

Alger.

ABOULKER, rue de la Liberté, 5 . . . . T
LIARAS, boulevard Bugeaud, 29. . . . . T
RICARD, rue d'Isly, 25. . . . . T

Amiens.

LABARRIÈRE, rue de la République, 44. . . . . T
LABOURÉ, rue Porte-Paris, 20. . . . . T

Angers.

DESVAUX, rue des Jardins, 85 . . . . T
KAUFMANN, rue Chaperonière, 1 . . . . T

Angoulême.

POUGET, rue Waldeck-Rousseau, 83. . . . . T

Bayonne.

ORGOGOZO, rue Thiers, 1. . . . . T

Béziers.

BOUSQUET, rue Diderot, 24 et Ax-les-Thermes (Ariège) . . . . T

Blois.

ROLLET, quai de l'Abbé-Grégoire, 5 . . . . T

Bordeaux.

BEAUSOLEIL, rue Vital-Carles, 2. . . . . F
BRINDEL, rue Esprit-des-Lois, 10 . . . . T
CLAOUÉ, cours de Tourny, 34. . . . . T
DUPOND, place Pey-Berland, 10. . . . . T
GUICHARD, cours de l'Intendance, 32 . . . . T
LAFITE-DUPONT, rue de Grassi, 9. T
MOURE, cours du Jardin-Public, 25 *bis*. . . . . F
PHILIP, cours de Tourny, 74 . . . . T
PIÉTRI, rue Levieux, 2 . . . . T

Boulogne-sur-Mer.

DECRÉQUY, rue des Vieillards, 3. T

Brest.

BONAIN, rue Traverse, 61. . . . . T
PITON, rue Traverse, 17 . . . . T
LE COUTEUR, rue Amiral-Linois, 10*bis* . . . . T

Brive.

COUSSIEU, boulevard Carnot . . . . T

Caen.

FRÉMONT, rue Geôle, 83 . . . . T

Cahors.

PEYRISSAC, rue Sainte-Claire, 64 . . . . T

Cannes.

ROQUES, rue Hermann, 5. . . . . T
MATHIEU, boulevard Hermann, 11 *bis*. . . . . T

Casablanca (Maroc).

ROUVILLOIS, hôpital militaire . . . . T

Cauterets.

BOUYER (André) . . . . T
DEPIERRIS . . . . T
MEILLON . . . . T

Challes (Savoie).

RAUGÉ . . . . F

Charleville.

BERTEMÈS, boulevard Gambetta, 20 . . . . T

Chartres.

WANDLING, boulevard Chasles, 17. . . . . T

Châteauroux.

PÉRINET, avenue de la Gare, 12. . . . . T

Cherbourg.

LEFRANÇOIS, rue Montebello, 54 . . . . T

Clermont-Ferrand.

BÉAL, rue Blatin, 2. . . . . T
RANCOULE, rue Blatin, 10 . . . . T

Denain.

LIEN, rue de Bouchain, 42. . . . . T

Dijon.

GAULT, boulevard Sévigné, 6. . . . . T
GUILLOT, rue Jeannin, 13. . . . . T

Douai.

DEPOUTRE, place Saint-Amé, 5 *bis*. . . . . T

Grenoble.

CHARLES, boulevard de Bonne, 8 . . . . T
PIAGET, place Victor-Hugo, 10 . . . . T
PISTRE, boulevard Gambetta, 1. . . . . T

Lamotte-Beuvron (Loir-et-Cher).

ROLAND, sanatorium des Pins. . . . .

La Livinière (Hérault).

FAUSSIÉ. . . . . T

Le Havre.

BRUNSCHVIG, rue Sery, 24 . . . . T
LENHARD, boulevard de Strasbourg, 60 . . . . T
URIBE (Nicanor Gonzalez), rue Coligny, 15 C

Le Mans.

CHEVALIER, rue d'Hauteville, 12. . . . . T
DIEU, avenue Thiers, 37. . . . . T

Lille.

DELOBEL, rue de Bourgogne, 62 . . . . T
LAVRAND, rue Gombert, 4. . . . . F
NOQUET, rue Puebla, 33 . . . . F
BERNARD (Edg.), boulevard de la Liberté, 70. . . . . T
GAUDIER, rue Nationale, 175 . . . . T
RAZEMON, boulevard de la Liberté, 107. . . . . T
VALENTIN, rue Jacquemars-Giélée, 12. . . . . T

Limoges.

BARGY, 21e chasseurs, avenue des Charentes, 15. . . . . T
PAUTET, rue d'Isly, 6. . . . . T
SIMONIN, rue de Brettes, 2 . . . . T

Lorient.

De Champaux, rue du Port, 36 . . . . T

Luchon.

Audubert. . . . . F
Estradère, avenue du Casino, 19. . . . . T
Ferras. . . . . F
De Gorsse, avenue d'Étigny, 77, villa du Saule . . . . T
Pelon, rue Sylvie, villa Ilixon . . . . T

Lyon.

Bellissen, rue de la Bourse, 41. . . . . T
Chavanne, place des Cordeliers, 5. . . . . T
Collet, quai des Célestins, 5 . . . . T
Come Ferran, rue Sainte-Hélène, 34 . . . . T
Garel, rue de la République, 13 . . . . F
Jacod (Maurice), rue Childebert, 5 . . . . T
Lannois, rue Émile-Zola, 14. F
Noak, rue Victor-Hugo, 5 . . . . T
Perretière, rue Président-Carnot, 11. . . . . T
Rivière, rue du Plat, 7. . . . . T
Rougier, place Bellecour, 26 . . . . F
Sargnon, rue Victor-Hugo, 7. T
Toubert, hôpital militaire Desgenettes . . . . T

Marmande.

Berbineau . . . . T

Marseille.

Constantin, boulevard du Muy, 28. . . . . T
Fournier, rue Montgrand, 31 . . . . T
Guérin (Émile), rue Saint-Jacques, 41 . . . . T
Molinié, allées des Capucines, 32 . . . . T

Menton.

Siems, avenue de la Gare. . . . . T
Trapenard, avenue Félix-Faure, 25. . . . . T

Mont-de-Marsan.

Grouille. . . . . T

Mont-Dore.

Montcorgé, rue Bigny, 3. . . . . T
Percepied . . . . T

Montpellier.

Cazal, rue de l'École-de-Droit, 10 . . . . T
Mouret, rue Clos-René, 1 . . . . T
Pelon, rue du Marché-aux-Fleurs, 14. . . . . T
Vidal, rue Maguelonne, 27. . . . . T

Moulins.

JOYON, place de la République, 6 . . . . T

Nancy.

DURAND, rue des Carmes, 33 . . . . T
JACQUES, faubourg Saint-Jean, 41 . . . . T
RAOULT, rue de la Ravinelle, 30 . . . . T
RENAUD, rue Mazagran, 7. T

Nantes.

HOREAU, rue Bertrand-Geslin, 3 . . . . T
LEMOINE, rue Henri-IV, 11. . . . . T
LEVESQUE, rue de la Bastille, 54. . . . . T
POLO, rue Guibal, 2 . . . . T
REYT, rue Lafayette, 18. T
TEXIER, rue Jean-Jacques-Rousseau, 8. . . . . T

Neuilly-sur-Seine.

CAUZARD, rue Devez, 9. . . . . T

Nevers.

TRIVAS, rue Remigny, 27. T

Nice.

BAR, boulevard Dubouchage, 22. . . . . T
MASSIER, boulevard Victor-Hugo, 25 . . . . T
MIGNON, boulevard Victor-Hugo, 41 . . . . T
SARI, boulvard Dubouchage, 27. . . . . T

Nîmes.

BONNES, quai de la Fontaine, 10 . . . . T

Niort.

LARGEAU, rue des Douves, 40. . . . . T

Oloron-Sainte-Marie.

FOIX . . . . T

Oran.

JOUTY, rue Alsace-Lorraine, 11. . . . . T
MARAVAL, boulevard National, 47. . . . . T

Orléans.

DE MILLY, rue Croix-de-Malte, 17. . . . . T
DENIS, rue Sainte-Anne, 3 . . . . T
VACHER, rue Sainte-Anne, 3 . . . . F

Paris.

ASTIER, rue du Rocher, 63 . . . . F
AYSAGUER, square Thiers, 7 . . . . T
BALDENWECK, rue de Monceau, 3 . . . . T
BELLIN, rue du Bac, 97. . . . . T
BLANC, rue Aubert, 8 . . . . F

Bloch (M.), rue La Bruyère, 39. . . . . T
Boucheron, rue Pasquier, 11 *bis* . . . . T
Boulay (Maurice), avenue Percier, 8 *bis*. . . . . T
Bourgeois, rue de Naples, 44. T
Caboche, rue Tocqueville, 22. . . . . T
Cartaz, rue Vignon, 2. . . . . F
Castex, avenue de Messine, 30 . . . . F
Chavasse, avenue de Tourville, 15 . . . . T
Clément, rue de Rome, 37. . . . . T
Collin, rue de l'Ecole-de-Médecine, 6. . . . . T
Collinet, rue Saint-Dominique, 112. . . . . T
Cousteau, rue Lafitte, 15 . . . . T
Cuvilier, rue Cambon, 4. . . . . T
Dantan, rue Saint-Pétersbourg, 18 . . . . T
Delacour, rue Washington, 22. . . . . T
Delair, boulevard Malesherbes, 37 . . . . A. N.
De Parrel, rue de Thann, 5. . . . . T
Disbury, rue de l'Arcade, 36. . . . . T
Dubar, rue Pierre-Charron, 47 . . . . T
Egger, rue Taitbout, 80 . . . . G
Fiocre, avenue Mac-Mahon, 13. . . . . T
Fournié (Jacques), rue de Babylone, 4 . . . . T
Foy (Robert), rue de la Trémoïlle, 28 . . . . T
Furet, rue du Four, 37 . . . . T
Gellé, avenue de la Grande-Armée, 40. . . . . T
Gellé fils, rue de Saint-Pétersbourg, 19 . . . . T
Goureau, rue Taitbout, 83. F
Grossard, rue de Monceau, 6 . . . . T
Guisez, boulevard Malesherbes, 66 . . . . T
Hautant, rue Marbeuf, 28 . . . . T
Heckel, rue Cerisoles, 1. . . . . T
Helme, rue Saint-Pétersbourg, 10 . . . . T
Jacob (Étienne), rue de Sèvres, 47 . . . . T
Joyon, boulevard Saint-Germain, 49 . . . . T
Kœnig, rue Miromesnil, 65. C
Krauss, boulevard de Courcelles, 19 . . . . T
Laurens (Georges), avenue Hoche, 4 . . . . T
Laurens (Paul), rue de la Néva, 10. . . . . R
Lemaitre (Fernand), square Moncey, 6 . . . . T
Le Marc'Hadour, rue de Berlin, 40. . . . . T
Le Mée, boulevard Saint-Germain, 129 . . . . T
Lermoyez, rue de La Boétie, 20 *bis* . . . . T
Leroux (Robert), rue Washington, 36 . . . . T
Lombard, rue de Rome, 49. T
Lubet-Barbon, rue Legendre, 4. . . . . T
Luc, rue de Varennes, 54. . . . . F
Mahu, avenue Kléber, 68 . . . . T
Malherbe, place Delaborde, 12. . . . . T
Marc (André), rue Copernic, 47. . . . . T
Monsarrat, rue de Courcelles, 49. . . . . T
Mounier, rue d'Isly, 6 . . . . T
Munch, rue Lavoisier, 4. . . . . T

NATIER, rue Caumartin, 12. F
NEPVEU, boulevard Barbès, 20 . . . . T
POYET, rue de Milan, 19. . . . . F
POYET (Gaston), square Moncey, 8. . . . . T
RABÉ, rue d'Assas, 22. . . . . T
RICHEZ (Paul), rue Blanche, 46. . . . . T
RICHOU, avenue Kléber, 61. . . . . T
SIEUR, hôpital militaire du Val-de-Grâce . . . . T
VEILLARD, boulevard Malesherbes, 127. . . . . T
VIOLLET, rue Madame, 31 . . . . T
WEISSMANN, boulevard de Courcelles, 72 . . . . T
ZULATTIS MANIKAS, rue des Écoles, 17 C

Pau.

ROZIER, rue Taylor, 7. . . . . T

Périgueux.

AKA, rue Victor-Hugo, 43. T

Perpignan.

MOSSÉ, rue des Augustins, 10 . . . . T
PIERRE-SAGOLS, quai Vauban, 33 . . . . T

Reims.

BICHATON, rue Thiers, 12 . . . . T
GUILLAUME, boulevard de la République, 63. . . . . T
JACQUIN, chaussée du Port, 19 . . . . T

Rennes.

BOULAI, rue de l'Hermine, 2 . . . . T
MACAUD, quai Lamartine, 19 . . . . T
SAUVAIN, rue Saint-Geogres, 43. . . . . T

Rodez.

ALBESPY, boulevard Gambetta, 8 . . . . F

Roubaix.

DE GANDT fils, boulevard Gambetta, 80. . . . . T
DESCARPENTRIES, rue Pauvrée, 48 . . . . A. N.

Rouen.

HÉLOT (René), boulevard Jeanne-d'Arc, 9 . . . . T
MAKIEWICZ, rue Beauvoisine, 73 . . . . T

Saint-Quentin (Aisne).

DUFAYS, rue de Remirecourt, 19 . . . . T

Thorigny (Seine-et-Marne).

Gouly, rue de Claye, 17. . . . . T

Toulon.

Gonthier de la Roche, rue de la Liberté, 3 . . . . T

Toulouse.

Bardier, rue Saint-Etienne, 10. . . . . T
Bourguet, boulevard de Strasbourg, 12 . . . . T
Escat, rue Cantegril, 2. . . . . T
Lacoarret, rue Alsace-Lorraine, 36. . . . . F
Laval, rue Saint-Étienne, 3 . . . . T

Tours.

Cosson, rue Chanoineau, 6. . . . . T
Magnan, rue de Buffon, 14. . . . . T
Ranjard, boulevard Heurteloup, 9 . . . . T

Troyes.

Cauzard, 27, rue de Paris. . . . . T
Chalmette, rue Thiers, 57 . . . . T

Tunis.

Vaquier, rue d'Italie, 5. . . . . T

Valence.

Roure, rue Championnet, 3 . . . . T

Valenciennes.

Bourlon, place des Ursulines, 1 . . . . T

Versailles.

Brunel, rue Hoche, 16. . . . . T

ÉTRANGER

Amsterdam.

Bourger, Vondelstraat, 1. C
Posthumus Meyjes, Keizersgracht, 582 C

Anvers.

Humblé, avenue de l'Industrie, 84. C
Trétrôp, avenue Van-Eyck, 46 C

Bahia (Brésil).

Vianna (Adriano) C

Barcelone.

Botey, Vergara, 4 C
Suñé y Molist, calle del Claris, 17 C
Verdos, calle de Caspe, 37. . . . . F

Belay-Glina (Caucase, Russie).

Spathopoulo C

Belgrade.

Panitch C

Bilbao.

Belausteguigoitia (de), Estacion, 8. C
Galdiz (José), calle Gran-Via, 2. C
De Velilla, Correo, 6 C

Brême.

Noltenius (H.), auf den Hafen, 23. C

Breslau.

Brieger (O), Königsplatz, 2 C

Brighton.

Hutchinson, Lansdowne place, 84 C

Bruxelles.

Buys, rue des Drapiers, 11. C
Capart, rue d'Egmont, 5. C
Cheval, rue du Trône, 27 C
Coosemans, avenue du Midi, 10. C
Delsaux, avenue Louise, 260 C
Delstanche, rue du Congrès, 20 C
Fallas (Alfred), rue de l'Association, 25 C
Fernandès, rue du Pôle, 1. C

Goris, rue Royale, 181 C
Heyninx, rue Defacqz, 2. C
Hicguet fils, rue du Gouvernement-Provisoire, 20 C
Hennebert, rue de la Concorde, 58. C
Labarre, rue Mercelis, 76 C
Ledoux, rue du Méridien, 2 C
Lenoir, rue des Minimes, 14. C
Parmentier (Marc), rue Montrozier, 6. C
Rousseaux, rue du Progrès, 399. C
Wodon, place Quetelet, 6 C

Bucarest.

Costiniu, strada Romana, 35. C
Marguliès, rue Baptiste, 23 C
Simionescu, Venera, 18 C

Budapest

Bœcke (J.), Realtanoda Utera, 18. C
Donogany, Jozsefhörut, 39. C
Lichtenberg, Palatingasse, 23 C
Onodi, O'Uctza, 12. C

Buenos-Ayres.

Diogene de Urquiza, Lavalle, 777 C
Munoz (Félix). C
Plottier, calle Suipacha, 432 C
Segura, calle Esmeralda, 567. C
Torrent, calle Santa-Fé, 1714 C

Canada.

Darche, King Stret 49 (Québec). C

Carditsa (Grèce).

Vaidis (C.) C

Charleroi.

Blondiau, boulevard Audent, 4 C
Boval, rue du Pont-Neuf, 14. C
De Ponthière, boulevard Audent, 59. C

Christiania.

Uchermann, Prinsens Gade, 26. C

Cologne.

Hopmann, Zenghausstrasse, 14. C

Constantinople.

Bahri Ismed, hôpital de Gulhain C
Eustathianos, Pera Anadol Han, 13 C
Ihya Salih, Dégégal-Oglou, 22. C
Kzarfdzian, rue Itir-Pera, 6. C

SANI YAVER, hôpital militaire Haïder-Pacha C
TAPTAS, rue du Té'égraphe, 19 C
ZIAEDDINE, Vanikeuy (Bosphore) C

Copenhague.

BLEGVAD, Amagertorv, 33 C
MYGIND, Haonegade, 31 C
SCHMIEGELOW, Morregade, 18 C

Damas (Turquie d'Asie).

SADIK, chez Abd-al-Katif Tarabichie C

Dantzig.

ZIEM, Langgasse, 43 C

Edimbourg.

MAC BRIDE, Chester Street, 16 C

Ekaterinodar (Russie).

SPATHOPOULO (Th.), rue Sabornagia, 27 C

Florence (Italie).

TORRINI, via Cavour, 70² C

Gand.

BROECKAERT, place du Comte-de-Flandre, 16 C
DE STELLA, Université C

Gênes.

MASINI, via Palestro, 8 C

Genève.

CHAUVEAU (Léopold), rue des Granges, 8 . . . . T
GUYOT, rue du Rhône, 2 C
JAUNIN, boulevard du Théâtre, 8 C
PUGNAT (Amédée), place du Mollard, 15 C

Gerona (Espagne).

DE LLOBET, Auriga, 1 C

Glasgow.

FULLERTON (Robert), Newton Place, 24 C
MACINTYRE, Bath Street, 179 C

Heidelberg.

JURASZ C

Kœnigsberg.

GERBER C
KAFEMANN, Theater Strasse, 9 C

Kissingen (Bavière).

BERGENGRUEN C

Kolozsvar (Hongrie).

DE GYERGYAI, rue Tréfort, 13. C

La Haye.

SIKKEL (A.), Parkstraat. C

Larisse (Thessalie).

VLACHOS C

Lausanne.

MERMOD, Villas Chaumény C

Le Caire.

DUVERGER, Chareh-el-Madalegh, 33. . . . . T
IOANNOVICH, place de l'Opéra. C
MARASPINI (Honoré), Chareh-el-Teatro C
MOHAMMED-ABD-EL-MAGUID, rue Mohammed-Ali C

Liège.

BECO, boulevard d'Avroy, 166. C
DUCHESNE, rue Darchis, 23. C
LEJEUNE, rue Beeckman, 28 C

Lisbonne.

DE MENDONÇA, rua de Carmo, 11 C
SOUSA VALLADORÈS, avenida Libertada, 39. C

Liverpool.

BARK (John), Radney Street, 54. C

Lodz (Pologne).

HELMAN, rue Nicolajewska. C

Londres.

CHICHELE NOURSE, Weymouth Street, 20 C
DUNDAS GRANT, Cavendish Square, 18 C
LAW (E.), Wimpole Street, 8 C
MACLEOD YEARSLEY, Harley Street, 31. C
PEGLER, Harley Street, 58 C
SAINT-CLAIR THOMSON, Wimpole Street, 64 C
SCANES SPICER, Welbeck Street, 28. C
URBAN PRITCHARD, Wimpole Street, 26 C
WYLIE, Harley Street, 7 C

Louvain.

DELMARCEL, rue des Récollets, 5 C

Lublin.

PIETKOWSKI, Bernardynska, 235. C

Madrid.

CISNEROS (Juan), calle de Serrano, 57. C
COMPAIRED, calle de Serrano, 8. C
FORNS, Victoria, 2. C
GEREDA, calle Mayor, 33 C

Manchester.

HODGKINSON, John Street, 18. C
MILLIGAN, Saint-John Street, 28 C

Milan.

NICOLAI (Vittorio), corso Scelso, 1. C

Montevideo.

BRITO DEL PINO, rue Colonia, 187. C

Montréal.

BOULET, rue Sainte-Catherine, 145 C
FLEURY. C
ROY (J. N.), rue Saint-Denis, 277. C
SAINT-DENIS, rue Amherst, 492. C

Moscou.

STANISLAS VON STEIN, Grand Afanasjewski Perculow, 3. C

Munich.

SCHEIBE, Arcostrasse, 5 C

Namur.

BAUDHUIN, rue Borgnet, 7. C

New-Orleans.

DE ROALDÈS, Jackson Avenue, 1328. C

New-York.

BACON (G.), West 47, 54th street. C
BOSWORTH, Park Avenue, 41. C
CURTIS, Madison Avenue, 118. C
GORHAM BACON, West 63, 54th street. C

Odessa.

SCHMIDT, Madeschdinshaga, 17 C

Ottawa (Canada).

LAMBERT, avenue King Edward, 471. C

Padoue (Italie).

ARSLAN. C

Porto.

D'ANDRADE, rue Malmerendas, 71. C

Rio Cuarto (République Argentine).

GAUDARD C

Rochester (États-Unis).

ROÉ, Clinton Avenue, 44. C

Rome.

FERRERI (Gherardo), via Cavour, 71. C
ROMANINI, via Mario de Fiori, 93. C

Saint-Pétersbourg.

OKUNEFF, Fourschtadskaja, 27 C

Saint-Sébastien.

ANTIN, Alameda, 19. C
CASTANEDA, Oquendo, 12. C
LERCHUNDI (Ascensio). C

San-Francisco.

WAGNER (Henry), Lutter Street, 518 C

San Remo.

BOBONE, corso Cavalli, 3. C

Santander (Espagne).

SETIEN, blanca, 42[1] C

Smyrne.

KANELLIS. C
PHILIPPIDÈS, rue des Hôpitaux, 14. C
TSAKYROGLOUS, rue des Roses, 89. C

Sofia (Bulgarie).

KOURTEFF. C

Stuttgart.

KRIEG (Robert), Königstrasse, 53. C
WEILL. C

Symi (Turquie).

PACHOPOS (Georges). C

Tokio.

KANASUGI C

Trieste.

MORPURGO, via Nicolo-Machiavelli, 34 C

Turin.

DIONISIO (Ignazio), corso Vinzaglio, 10. C

Utrecht.

ZWAARDEMAKER, Maliesingel. C

Valence (Espagne).

ANTOLI CANDELA, Colon, 11 C
BARBERA, Calle de Serrano, 16 C

Varsovie.

GURANOWSKI, rue Jasna, 6 C
HEIMAN (Th.), Marizalowska, 137 C
HERYNG, Bracha 18. C
LUBLINER, Erywawiska, 5 C
MEYERSON, rue Leszno, 1 C

Vérone.

BRUZZI C

Vienne.

CHIARI, Bellariastrasse, 12 C
RETHI, Garnissongasse C

Wurzburg.

KIRCHNER, Bagern, 8. C
SEIFERT, Friedenstrasse, 31 C

Ypres (Belgique).

DÉLIE, boulevard Malou, 2. C

STATUTS ET RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Revisés en Assemblée générale
(mai 1892, mai 1907 et mai 1908).

BUT ET COMPOSITION DE LA SOCIÉTÉ

Article premier. — Il est fondé à Paris une Société ayant pour but l'étude et les progrès des sciences médicales concernant spécialement les maladies de l'oreille, du larynx, du nez et des organes connexes.

Art. 2. — Cette Association prend le nom de « Société Française d'oto-rhino-laryngologie ».

Art. 3. — La Société se compose de membres fondateurs, de membres titulaires, de membres associés nationaux, de membres correspondants étrangers et de membres honoraires.

Le Congrès peut, en outre, admettre comme membres associés *annuels* des membres de la famille des sociétaires. Le titre de membre associé annuel du Congrès ne donne droit ni à assister aux séances, ni à assister au banquet.

Art. 4. — Les membres fondateurs *français* ou *étrangers*, au nombre de 48, dont les noms suivent les Statuts, ont *tous* le titre de membres *titulaires fondateurs* de la Société.

Art. 5. — Le nombre des membres titulaires est illimité; celui des correspondants étrangers et honoraires est également illimité.

Art. 6. — Pour être nommé membre titulaire, il faut:

1° Être Français;

2° Être docteur en médecine d'une Faculté française;

3° Justifier de douze mois de stage effectué dans une ou plusieurs cliniques oto-rhino-laryngologiques, universitaires ou libres, françaises ou étrangères;

4° Justifier, au moment de la demande, d'une année de pratique

médicale oto-rhino-laryngologique, effective et exclusive, exercée en France dans une ou deux résidences fixes;

5° Être présenté par deux parrains déjà membres titulaires de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, lesquels se porteront garants, sous leur responsabilité propre, de la validité des déclarations du candidat relatives aux conditions d'études et d'exercice prévus par les paragraphes ci-dessus, ainsi que de son honorabilité professionnelle;

6° Adresser au Président de la Société une demande écrite accompagnée d'un mémoire manuscrit ou de tout autre travail inédit sur les matières dont s'occupe la Société. Cette demande devra être envoyée un mois au moins avant l'ouverture de la session.

L'admission ne sera prononcée qu'au début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande d'admission aura été effectuée.

Un rapport sera fait sur le travail et les titres du candidat par une commission composée de trois membres nommés à la session précédente. Les parrains devront être entendus par la commission. La commission a tous pouvoirs pour autoriser dès l'année courante la lecture et la publication des travaux des candidats qui lui paraîtront le mériter.

L'admission aura lieu au scrutin secret et à la majorité des trois quarts des membres présents.

Art. 7. — Les membres associés nationaux sont recrutés parmi les personnalités habitant la France qui, sans se consacrer à la pratique de l'oto-rhino-laryngologie, contribuent par leurs études et par leurs travaux au développement et au progrès de cette branche de la médecine. Les membres associés nationaux ont le droit d'assister aux séances, de faire des communications et de prendre part à toutes les discussions.

Ils paient une cotisation annuelle de 15 francs et reçoivent sur leur demande un diplôme mentionnant leur qualité de membre associé national de la Société française d'oto-rhino-laryngologie. Le droit de diplôme est fixé à 10 francs.

Pour être nommé membre associé national, il faut :

1° Présenter une demande accompagnée d'un ou plusieur mémoires originaux se rattachant à la science oto-rhino-laryngologique;

2° Être présenté par deux parrains, membres de la Société française d'oto-rhino-laryngologie dont un, au moins, devra être membre titulaire.

L'admission des membres associés nationaux sera prononcée au

début de la session ordinaire qui suivra celle où la demande aura été effectuée. Elle aura lieu après rapport de la commission des candidatures, à la majorité des deux tiers des membres présents.

ART. 7 *bis*. — Les membres correspondants étrangers seront choisis parmi les médecins s'étant fait connaître par leurs travaux sur la spécialité. Ils devront adresser au Président de la Société une demande écrite, avec l'exposé de leurs titres scientifiques ou autres.

Un rapport sera fait sur les titres du candidat par une Commission composée de trois membres, et l'admission aura lieu à la majorité des deux tiers des membres présents.

ART. 8. — Pourront être nommés membres honoraires : 1° les titulaires ayant au moins quinze ans de titulariat et qui en feront la demande ; 2° les médecins éminents s'étant distingués par leurs publications sur l'Otologie, la Laryngologie et la Rhinologie.

Le titre de membre honoraire sera accordé en séance générale sur l'avis favorable d'une Commission de cinq membres désignée à cet effet. La nomination aura lieu à la majorité absolue des membres présents.

ART. 9. — Les membres titulaires ont seuls voix délibérative ; seuls ils peuvent faire partie du Bureau ou des Commissions et prendre part aux élections.

ART. 10. — Toutes les élections auront lieu au scrutin secret.

ADMINISTRATION DE LA SOCIÉTÉ

ART. 11. — La direction des travaux de la Société est confiée à un Bureau composé d'un Président, de deux Vice-Présidents, d'un Secrétaire général, d'un Trésorier, de un ou deux Secrétaires de séance.

ART. 12. — Le Président, les Vice-Présidents et le Secrétaire des séances sont nommés pour un an. Le Secrétaire général et le Trésorier sont nommés pour trois ans.

Chaque année, le premier Vice-Président devient de droit Président, et le deuxième Vice-Président passe premier Vice-Président pour arriver à son tour à la Présidence.

ART. 13. — Tous les membres du Bureau sont rééligibles, une fois leurs fonctions expirées.

ART. 14. — Sur la proposition du Bureau, pourra être nommé, pour la durée de chaque session, un Président honoraire choisi parmi les membres étrangers assistant à la réunion annuelle.

ART. 15. — Le Bureau représente la Société dans tous les actes de la vie civile. Toutes ses fonctions sont gratuites.

ASSEMBLÉE ET TRAVAUX DE LA SOCIÉTÉ

ART. 16. — La Société se réunit une fois par an.

ART. 17. — Les travaux de la Société sont réunis en Bulletin et publiés le plus tôt possible après la session, par les soins du Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication.

ART. 18. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires ; 2° des cotisations des membres associés nationaux ; 3° des cotisations des membres correspondants fixées uniformément à 15 francs ; 4° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs ; 5° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs ; 6° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs ; 7° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 8° de la vente des bulletins.

DISPOSITIONS GÉNÉRALES

ART. 19. — La Société s'interdit toute discussion étrangère au but de son institution.

ART. 20. — Aucune proposition importante ne peut être discutée ou adoptée si elle n'est, au préalable, mise à l'ordre du jour de la séance.

ART. 21. — Toute modification apportée aux Statuts devra être formulée par écrit et signée par dix membres au moins.

ART. 22. — La dissolution, la fusion ou toute autre modification apportée à la manière d'être de la Société, ne pourra être votée qu'après avoir été mise à l'ordre du jour, dix jours au moins avant la session annuelle. Le vote ne sera valable que *s'il est fait en séance*, et à la majorité des trois quarts des membres présents représentant au moins la majorité des membres titulaires *français* inscrits.

ART. 23. — En cas de dissolution, fusion, etc., il sera statué par la Société sur l'emploi et la destination des biens fonciers, livres, etc., lui appartenant.

ART. 24. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents Statuts sans l'approbation du Gouvernement.

RÈGLEMENT

ATTRIBUTIONS DU BUREAU

ARTICLE PREMIER. — La Société, hors de ses séances, est représentée par le Bureau.

ART. 2. — Le Président dirige les Assemblées, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, avec les autres membres du Bureau, les Commissions chargées des rapports.

ART. 3. — Le Président, en cas d'absence, est remplacé par l'un des Vice-Présidents ou, à leur défaut, par le doyen d'âge des membres titulaires présents.

ART. 4. — Le Secrétaire général prépare l'ordre du jour de chaque séance; il est chargé de la correspondance manuscrite ou imprimée; il signe les lettres écrites au nom de la Société et ses délibérations; il est chargé de rédiger les procès-verbaux des séances, d'en faire la lecture et de surveiller la publication des Bulletins de la Société; il doit faire chaque année un compte rendu des travaux communiqués. En cas d'absence, il est remplacé par l'un des Secrétaires des séances.

ART. 5. — Le Secrétaire des séances est chargé d'aider le Secrétaire général dans la rédaction des procès-verbaux de chaque séance, et la préparation des ordres du jour.

ART. 6. — Le Trésorier est chargé de la comptabilité; il paie les mandats visés par le Président et le Secrétaire général, reçoit les cotisations, rend chaque année à la Société un compte détaillé de sa gestion.

DES SÉANCES

ART. 7. — Les séances de la Société ont lieu tous les ans à Paris du 1er au 15 mai. La date exacte est fixée trois mois à l'avance par le Bureau.

Elles sont publiques.

ART. 8. — Une réunion supplémentaire pourrait être convoquée dans le courant de l'année par le Bureau.

ART. 9. — Lorsqu'un membre correspondant étranger assiste à la séance, le Président en informe la Société et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 10. — Les travaux de la Société ont lieu dans l'ordre suivant :
1° Lecture et adoption du procès-verbal;
2° Correspondance;
3° Présentation de malades;
4° Lecture de Rapports:
5° Communications à l'ordre du jour;
6° Présentation d'instruments et de pièces anatomiques.

Art. 11. — Le Président peut, après avoir consulté l'Assemblée, intervertir l'ordre de ses travaux.

Art. 12. — Tout membre ne faisant pas partie de la Société ne pourra faire de lecture qu'après en avoir fait la demande. Son travail ne pourra pas être discuté.

Art. 13. — Les ouvrages imprimés ou les mémoires inédits envoyés à la Société pourront être l'objet d'un rapport verbal ou écrit.

Art. 14. — Les Commissions chargées de rapports écrits seront composées de trois membres, et exceptionnellement de cinq. Les rapports verbaux seront faits par un seul rapporteur.

Art. 15. — Tout rapport peut être discuté avant d'être mis aux voix. Le rapporteur a le droit de prendre la parole le dernier.

Art. 16. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix; s'il y a des amendements appuyés, ils ont la priorité; mais si la proposition nouvelle entraînait le rejet des conclusions du rapport, ces dernières seraient d'abord mises aux voix.

Art. 17. — Toute discussion une fois ouverte ne peut être fermée que de deux manières : ou parce qu'on ne demande plus la parole, ou parce que la Société, consultée, demande la clôture et l'ordre du jour.

Art. 18. — Toute digression étrangère à l'objet de la discussion est interdite. Le Président rappellerait à l'ordre quiconque s'éloignerait de la question mise en discussion.

Art. 18 *bis*. — En principe, la durée de chaque communication et argumentation ne devra pas dépasser dix minutes, et chaque orateur ne pourra prendre plus de deux fois la parole dans la même discussion. Un vote seul de l'Assemblée pourra faire fléchir le règlement quand la question paraîtra le mériter.

Chaque orateur ne pourra faire plus de deux communications dans la même session.

L'orateur fera sa communication ou démonstration *oralement.* Il pourra se servir de notes et lire ses conclusions.

La réunion annuelle de la Société prendra désormais le nom de *Congrès français d'oto-rhino-laryngologie,* et la Société celui de *Société française d'oto-rhino-laryngologie.*

Art. 19. — Le manuscrit des mémoires présentés à la Société sera écrit en français et ne pourra excéder dix pages du Bulletin de la Société, sauf l'assentiment du Bureau.

Il doit être adressé au Secrétaire général, ou déposé, au plus tard, sur le bureau, dans la séance même où doit avoir lieu la lecture.

Le Secrétaire général est responsable des mémoires déposés. Il ne peut s'en dessaisir.

Art. 20. — Tout mémoire lu en l'absence de l'auteur ne peut être soumis à la discussion.

Art. 21. — Aucune addition ou modification, les fautes de typographie et de linguistique exceptées, ne pourra être apportée aux mémoires par leurs auteurs, après communication à la Société.

Art. 22. — Une note sur les communications orales sera remise au Secrétaire huit jours au plus après la séance ; faute de quoi, il pourra être passé outre sur ces communications dans le procès-verbal.

Art. 23. — Toute modification à un travail, jugée nécessaire et proposée par le Comité, ne pourra être faite sans l'autorisation de l'auteur; mais le Comité a le droit d'y mettre une note justifiant de l'entière liberté laissée à l'auteur.

Art. 24. — Une épreuve des mémoires à insérer sera envoyée à l'auteur, sur sa demande, pour recevoir ses corrections.

COMITÉ SECRET

Art. 25. — Chaque membre titulaire a le droit de provoquer un Comité secret ; il adresse à cet effet au Président de la Société une demande écrite et motivée, appuyée par deux autres membres. Le Bureau, consulté, accorde ou refuse le Comité secret.

Art. 26. — Sauf le cas d'urgence, les membres de la Société sont avertis par lettre de la formation de ce Comité.

RESSOURCES DE LA SOCIÉTÉ

Art. 27. — Les ressources de la Société se composent : 1° des cotisations des membres titulaires ; 2° des cotisations des membres associés nationaux ; 3° des cotisations des membres correspondants fixées uniformément à 15 francs ; 4° des cotisations des membres associés *annuels* du Congrès fixées à 5 francs ; 5° du droit de diplôme de membre correspondant étranger fixé à 15 francs ; 6° du droit de diplôme de membre associé national fixé à 10 francs ; 7° des allocations, dons et legs faits à la Société ; 8° de la vente des bulletins.

Art. 28. — Les membres honoraires ne sont soumis ni aux droits ni à la cotisation annuelle.

Art. 29. — Tout membre qui n'aura pas acquitté le montant de sa cotisation annuelle six mois après en avoir été mis en demeure par le Trésorier recevra successivement deux avertissements officiels signés par le Président. Si ces avertissements restent sans effet, il sera déclaré démissionnaire et perdra de ce fait ses droits à la propriété des objets ou valeurs appartenant à la Société.

Art. 30. — Les recettes provenant de la vente des publications de la Société seront encaissées par le Trésorier.

Art. 31. — Les frais de publication des Bulletins, de bureau, d'administration, de location de la salle des séances, etc., seront acquittés par le Trésorier sur le visa du Président ou d'un des Vice-Présidents et du Secrétaire général.

PUBLICATIONS

Art. 32. — Le Bureau remplissant les fonctions de Comité de publication dirige la publication des Bulletins et Mémoires de la Société. Il s'entend avec les auteurs pour les modifications, coupures ou suppressions qui paraissent opportunes.

Ses décisions sont sans appel.

Art. 33. — Les frais de gravures, tableaux et généralement tous les frais de composition dépassant vingt pages d'imprimerie seront supportés par les auteurs, à moins que la Société ne décide, sur la proposition du Bureau, de prendre ces frais à sa charge.

DROITS DES MEMBRES

Art. 34. — Tous les membres de la Société, titulaires, honoraires et associés nationaux, recevront gratuitement les publications de la Société.

Art. 35. — Les membres correspondants qui assistent à une réunion ont voix consultative dans les délibérations.

Art. 36. — Les membres titulaires seuls ont droit à la propriété des valeurs ou objets appartenant à la Société.

ÉLECTIONS

Art. 37. — Les élections du Bureau ont lieu dans la première séance annuelle de la Société

Art. 38. — Dans cette même séance sont nommées les Commissions chargées de faire des rapports sur les titres des candidats et de dresser la liste de présentation.

Chaque année une commission de sept membres sera nommée au cours du Congrès pour présenter les candidats à la Vice-Présidence l'année suivante en 1re, 2e et 3e ligne.

La société votera ensuite, d'ailleurs, en toute liberté.

Art. 39. — Le vote a lieu publiquement et n'est valable que si douze membres titulaires au moins y prennent part.

Art. 40. — Les Statuts et Règlement, ainsi que la liste des membres de la Société, sont publiés chaque année en tête des Bulletins et Mémoires.

REVISION DU RÈGLEMENT

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le Règlement devra être signée par quinze membres, déposée sur le bureau, renvoyée à une Commission de cinq membres. Le rapport sera lu et discuté en Comité secret avant l'ouverture de la séance suivante. Le vote aura lieu après la clôture de la discussion et la proposition ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des membres présents.

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ FRANÇAISE

D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Séance du lundi matin 5 mai 1913.

Présidence de M. GEORGES GELLÉ.

M. GEORGES GELLÉ, président sortant, déclare le Congrès ouvert et appelle au fauteuil M. TEXIER, président annuel.

Présidence de M. TEXIER.

M. TEXIER prononce l'allocution suivante :

Messieurs et chers Collègues,

Au moment où je prends place à ce fauteuil, il m'est bien difficile de vous dissimuler le trouble que j'éprouve. Habitué à occuper parmi vous un rang modeste, je n'aurais jamais osé prétendre à diriger un jour vos travaux. Je dois cet honneur à votre bienveillance, qui me touche infiniment, et je vous en remercie. Elle m'aidera, j'en suis sûr, à dissiper ce trouble, que d'autres ont assurément éprouvé avant moi.

Mes premières paroles seront, mes chers Collègues, des paroles de gratitude pour vous tous, dont les témoignages de sympathie m'ont profondément touché. Mais vous me permettrez de les exprimer particulièrement et avec plus d'émotion peut-être à celui qui m'a dirigé dans la spécialité, à mon maître Lermoyez, mon conseiller, qui m'accueillit si aimablement à sa clinique de la rue d'Aboukir voici près de vingt ans déjà. Depuis lors, quelles marques n'ai-je pas reçues de sa vigilante amitié !

Je m'en voudrais d'oublier trois autres noms qui me sont chers : Lannois, Lubet-Barbon, et vous, Moure, mon vieil ami, laissez-moi vous dire toute mon affection et toute ma reconnaissance pour vos délicates attentions.

Mais à côté de la joie que je ressens de vous manifester ces sentiments, se place le triste devoir de rendre hommage à ceux de nos collègues disparus depuis notre dernière réunion. Si la mort a épargné nos titulaires, elle nous a ravi quatre membres correspondants. Parmi eux, nous trouvons un fondateur de notre Société.

Jules Hicguet, celui-ci un des doyens de l'oto-laryngologie belge, est décédé à Bruxelles, où il exerçait depuis 1877. Il y fonda la première consultation policlinique belge. Elle prospéra si bien qu'il y a quinze ou vingt ans, Hicguet lui adjoignit un institut médico-chirurgical pour l'hospitalisation des malades. Ancien président et membre d'honneur de la Société belge d'Oto-laryngologie, il s'était retiré depuis quelques années de la vie active. Ceux d'entre nous qui l'ont connu ont pu apprécier ses belles qualités de cœur. Nos collègues belges vous diront que son honnêteté était proverbiale. La Société adresse à son fils, qui, lui aussi, est un de nos membres correspondants, l'expression de toutes nos sympathies.

Baumgarten a succombé, très jeune encore, à cinquante-trois ans, victime d'un accident professionnel, banal en apparence. Privatdocent de rhino-laryngologie à l'Université de Budapest depuis 1896, il devint dans cette ville directeur de la section de rhino-laryngologie de la policlinique et médecin de l'hôpital des Enfants.

Le professeur Mongardi, mort à Bologne, était né à Ravenne en 1864. Privatdocent à Turin, puis agrégé à la Faculté de médecine de Bologne, il était très aimé de ses élèves. Ses travaux fort intéressants, sa solide culture scientifique lui avaient acquis rapidement une grande notoriété.

Enfin, Moll, d'Arnheim, est mort subitement à soixante-cinq ans, aux environs de Locarno, où il se reposait depuis plusieurs mois. Assistant de chirurgie pendant trois ans à Rotterdam, il étudia ensuite la spécialité avec Politzer, B. Fraenkel, Moritz Schmidt, puis vint se fixer à Arnheim. Il y fonda avec Braät la policlinique générale. Ses travaux, ses communications aux diverses Sociétés allemande, belge, hollandaise et française le désignèrent comme rapporteur au

Congrès international de 1900, où il traita « les Causes et le Traitement de la maladie de Ménière ». En 1904, il fut président du Congrès néerlandais pour les Sciences naturelles et médicales.

Souffrant depuis un an, il dut se retirer de la vie active et emporta dans sa retraite les regrets de tous. Non seulement il se livrait à un labeur obstiné, mais encore il donnait à ses malades tout son dévouement, toute sa sollicitude. Ce fut une belle figure de médecin.

Au surplus, Moll était un véritable ami, très assidu à nos réunions. Nous l'aimions tous et chacun avait pu apprécier sa droiture, l'aménité de son caractère, la sûreté de ses relations.

Aux familles de tous ces regrettés collègues j'adresse un souvenir ému.

*
* *

Messieurs, le Congrès qui s'ouvre aujourd'hui promet de ne le céder en rien aux précédents. Le nombre, la variété des communications annoncées, l'importance des questions à l'ordre du jour, magistralement traitées par nos rapporteurs, démontrent à merveille la nécessité de ces assemblées.

Quand, en 1884, un certain nombre de confrères résolurent de constituer une Société française d'Oto-rhino-laryngologie, ils voulurent créer un centre d'activité scientifique ouvert à tous les laryngologistes. A ceux qui s'occupaient alors de la spécialité, ils demandèrent leur effort pour que ce projet fût réalisé. Tous ne répondirent pas à cet appel, mais il s'en trouva de nombreux pour apporter l'appui le plus large, pour fournir la collaboration la plus active, et notre Société fut fondée.

Depuis vingt-neuf ans elle vit et se développe. Le nombre des travaux qu'on y discute et qu'elle consacre est considérable. Ce nombre s'accroît tous les jours et s'accroîtra longtemps, Messieurs, car la vitalité de notre Société est grande. Envisageons l'avenir avec la plus parfaite sérénité et rendons un légitime hommage à tous ceux qui, en donnant tant de vie à nos Congrès, ont contribué à étendre le rayonnement de la médecine française.

Et, Messieurs, puisqu'il s'agit de rendre hommage, vous songerez à l'un des nôtres, à notre dévoué secrétaire général,

le Dr Depierris, dont le zèle infatigable nous assure une prospérité tant appréciée.

Parmi les devoirs qu'il me reste à remplir, il en est un fort agréable, c'est celui qui me dicte maintenant les paroles de bienvenue. Je vous les adresse avec joie, nouveaux collègues, qui venez aujourd'hui vous initier à nos travaux et qui nous apportez le précieux appoint de votre activité.

Et vous, collègues étrangers, recevez le salut confraternel des laryngologistes français. Ils estiment comme il convient votre savoir et votre expérience, ils vous remercient vivement, cordialement, de l'honneur que vous leur faites en venant ici prendre place à leurs côtés. Il n'est personne parmi nous qui ne possède chez vous quelque solide amitié. Aussi, Messieurs, unissons-nous pour célébrer les vertus de la Science impérissable et féconde, susceptible d'éveiller tant d'affinité, tant de sympathie chez des hommes qui, pourtant, n'ont pas reçu le jour sous les mêmes cieux !

Le président souhaite la bienvenue aux collègues venus de l'étranger, MM. Delsaux, Hicguet fils, Ledoux, Fernandès (de Bruxelles), Saint-Clair Thomson (de Londres), Boulai (de Montréal), Broeckaert (de Gand), Boval, de Ponthière (de Charleroi), Duchêne, Lejeune (de Liège), Trétrôp (d'Anvers), de Gyergiai (de Kolosvar, Hongrie).

Il fait part des excuses de MM. Hennebert et Cheval (de Bruxelles), Delmarcel (de Louvain), Roure (de Valence), Baudhuin (de Namur), Siems (de Menton), Béco (de Liège), Ziem (de Dantzig), Bouyer fils (de Cauterets).

M. Depierris, secrétaire général, donne lecture du rapport suivant :

Mes chers Collègues,

Notre Congrès de 1912 ne fut pas moins animé ni moins pourvu d'intéressants sujets que ceux des années précédentes.

En l'absence du président sortant, M. Escat, absence que nous avons tous regrettée, notre président annuel, M. Georges Gellé, déclara la session ouverte et nous adressa une allocution où le charme littéraire s'alliait aux sentiments les plus élevés.

Pour nous prouver qu'il ne pratiquait pas la doctrine trop répandue de l'indépendance du cœur, ses premiers mots

furent l'expression de ses remerciements pour l'honneur que la Société lui avait fait en l'appelant à diriger ses travaux. En disciple reconnaissant, il reporta cet honneur sur ses maîtres, les uns disparus mais non oubliés, comme Mathias Duval, Laborde, Joffroy, Raymond, les autres heureusement bien vivants pour l'honneur de notre Société, comme Lermoyez et Helme; et en fils dévoué, mais discret, il fit une allusion légère au plus cher de ses maîtres, à son père Henri Gellé, que notre Société, tenue à moins de réserve, honorait, il y a deux ans, comme un des pères de l'otologie française.

Il nous fit part du décès d'un de nos correspondants, Przedborski (de Lodz, Russie occidentale), et des regrets que nous causait sa disparition.

Il souhaita la bienvenue à nos collègues étrangers : Trétrôp (d'Anvers), Mermod (de Lausanne), Broeckaert (de Gand), Delsaux, Hennebert, Delstanche (de Bruxelles), Delmarcel (de Louvain), Belausteguigoïtia (de Bilbao), Mariano (de Saint-Sébastien), Zetien (de Santander), Delie (d'Ypres), Moll (d'Arnheim), Baudhuin (de Namur), Boval (de Charleroi).

Il nous communiqua les excuses de MM. Cheval, Labarre, Buys (de Bruxelles), Roy (de Montréal), Escat (de Toulouse), Lavrand (de Lille), Hautant (de Paris).

Il eut même en terminant quelques paroles trop bienveillantes pour votre secrétaire général, dont je ne puis mieux le remercier, qu'en faisant tous mes efforts pour tâcher d'en être digne.

Après le rapport de votre secrétaire général, vous avez eu connaissance d'une demande du Dr Maurice, en vue de faire devant vous une communication, quoique n'étant pas membre de votre Société. Une discussion est intervenue sur ce point et vous avez décidé qu'il n'y avait pas lieu de déroger au principe auquel vous vous êtes conformés jusqu'ici, de n'accorder le bénéfice de l'article 12 que dans des cas très exceptionnels.

Une autre lettre émanant du professeur Finder, de Berlin, vous exposait au nom du Comité international des Congrès de Rhino-laryngologie, qu'au troisième Congrès tenu à Berlin, il avait été décidé que chaque grande puissance aurait désormais deux représentants au sein de ce comité, et les autres États un seul, et que cela ne concerne que les États dans lesquels existent des Sociétés de rhino-laryngologie.

En conséquence, un délégué ayant été demandé à la Société

parisienne de Laryngologie qui avait désigné M. Luc, M. le professeur Finder demandait à notre Société de désigner à son tour son représentant.

Dans la séance du lendemain mardi, vous avez désigné M. Moure comme votre délégué au Comité international des Congrès de Rhino-laryngologie.

Une troisième lettre était adressée à la Société par le secrétaire général du Congrès de Pathologie comparée, vous demandant de nommer des délégués à ce Congrès qui s'est tenu à Paris du 17 au 23 octobre 1912.

Dans la séance du mercredi matin 15 mai, vous avez désigné pour ces fonctions MM. Helme, Lombard, Lemaître, Maurice Boulay, Weissmann, Mahu, G. Gellé, Texier, Vidal.

Sur la proposition de M. Lombard appuyée par le Bureau, et après échange de vues entre MM. Lubet-Barbon, Luc, Furet, Georges Gellé, Depierris, vous avez adopté à l'unanimité moins trois voix, la décision suivante :

« Chaque année, une Commission de sept membres sera nommée au cours du Congrès pour présenter les candidats à la vice-présidence de l'année suivante en première, deuxième et troisième ligne. La Société restera toujours maîtresse de son choix et votera ensuite en toute liberté. »

Vous avez procédé à l'élection d'un vice-président et d'un secrétaire des séances, et à l'unanimité de vos suffrages, M. Weismann a été élu vice-président et M. Grossard a été élu secrétaire des séances.

M. Vidal a bien voulu gracieusement se joindre à ce dernier dans la besogne absorbante du secrétariat et j'apprécie trop les services que m'ont rendus ces deux indispensables collaborateurs pour ne pas manquer de leur adresser mes plus chaleureux remerciements que vous voudrez bien confirmer vous-mêmes.

M. Henri Collin, notre trésorier, vous a exposé son compte rendu financier qui faisait apparaître un actif net de 6,390 fr. 50 centimes.

Vous avez désigné une Commission composée de MM. Luc, Moure et Brindel pour examiner ses comptes, et sur le rapport de M. Brindel vous les avez approuvés dans la séance du mercredi matin 15 mai et vous avez voté des remerciements légitimes à notre vigilant ministre des finances.

Vous avez eu connaissance de la demande du Dr Gellé père, en vue d'être nommé membre honoraire.

Conformément à l'article 8 des statuts vous avez désigné une Commission composée de MM. Mahu, Lombard, Le Marc'Hadour, Castex, Grossard, chargée d'examiner cette demande. Au nom de cette Commission, M. Grossard nous a donné lecture des conclusions suivantes dans la séance du mardi 14 mai :

« La Commission, après avoir examiné les titres du Dr Gellé, estime que ce sera un juste hommage pour les services rendus par ce maître à l'otologie et à notre Société, que d'accueillir favorablement cette demande éminemment justifiée. »

Vous avez adopté par acclamations les conclusions de ce rapport et M. Gellé père a été proclamé membre honoraire de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie. Aucune opposition ne s'étant produite contre aucun des candidats au titre de membre de la Société, vous avez procédé au vote, et tous ces candidats ont été élus à l'unanimité des suffrages exprimés.

En conséquence, M. le président Georges Gellé a proclamé *membres titulaires :* MM. Baldenweck (de Paris), De Gandt fils (de Roubaix), Denis (d'Orléans), Pouget (d'Angoulême);

Membres correspondants : MM. Brito del Pino (de Montevideo), présenté par MM. Luc et Fournié; Ziaeddine (de Vanikeny Bosphore, Constantinople), présenté par MM. Castex et Collinet; Blegvad (de Copenhague), présenté par MM. Luc et Guisez; De Stella (de Gand), présenté par MM. Mahu et Broeckaert; Fernandès (de Bruxelles), présenté par MM. Goris et Broeckaert; Ledoux (de Bruxelles), présenté par MM. Hennebert et Buys.

A ces nouveaux collègues, me faisant votre interprète, je souhaite la plus cordiale bienvenue.

Au cours de l'intersession, nous avons eu à enregistrer, outre les décès signalés par notre président, les démissions de MM. Mayet (de Toulon), De la Combe (de Paris), Ruault (de Paris), Thooris (de Paris).

Nous regrettons le départ de ces confrères, mais nous sommes heureux de savoir que le motif de leur décision n'est autre que le désir de prendre, après une vie de grand labeur, un repos bien mérité, et nous leur adressons nos souhaits de longue et heureuse retraite.

Nous avons reçu du Dr Levère, trésorier du Comité pour le monument Rabelais une lettre et une circulaire demandant à notre Société de participer soit en corps, soit par souscriptions individuelles, à ce monument commémoratif que la Ville et la Faculté de Montpellier se proposent d'ériger à la gloire du gai philosophe, notre confrère.

Nous vous demanderons si vous voulez autoriser notre trésorier à verser une certaine somme au nom de la Société.

Nous avons reçu enfin le programme du Congrès de Londres pour les sections de rhino-laryngologie et d'otologie. Vous avez dû en avoir connaissance par vos périodiques de la spécialité; si quelqu'un d'entre vous désire encore le consulter, le Bureau le tient à votre disposition.

Vous me dispenserez, comme de coutume, de vous détailler les travaux du Congrès dont le volume de nos *Bulletins* vous a apporté le compte rendu *in extenso*.

Les rapports seuls de M. Luc, sur l'*Anesthésie locale par infiltration,* de MM. Gault et Durand sur le *Traitement des tumeurs du pharynx par voie buccale,* que vous avez applaudis après les avoir analysés et discutés ici, constituent déjà des monuments scientifiques auxquels les travailleurs de l'avenir ne manqueront pas de se reporter et qui marqueront des étapes glorieuses dans l'histoire de notre spécialité.

Mais que d'enseignements à tirer de toutes les communications qui se sont produites à votre tribune sur les sujets les plus divers !

S'il était possible d'établir le nombre de toutes les douleurs qui pourront être soulagées, de toutes les vies humaines qui pourront être conservées, en tenant compte des observations si bien relatées, parfois des écueils à éviter, que les auteurs avec une sincérité, une loyauté dont on ne peut assez faire l'éloge, nous ont développés ici, à quelles émouvantes statistiques n'arriverait-on pas?

En songeant à cela, est-ce qu'il ne vous apparaît pas, mes chers Collègues, que les réunions comme la nôtre sont d'une véritable utilité publique?

Et pourtant notre Société n'a pu obtenir jusqu'ici d'être reconnue comme telle, malgré les efforts de plusieurs présidents. Vraiment on reste surpris que des difficultés administratives puissent s'opposer à une faveur si justifiée. Peut-être y aura-t-il lieu de tenter de nouvelles démarches. Si le

résultat n'en est pas meilleur, nous imiterons les sages qui trouvent dans la satisfaction de leur conscience la récompense suffisante de leurs bonnes œuvres, et nous n'en continuerons pas moins, mes chers Collègues, à contribuer à l'incessant progrès scientifique, dans l'intérêt de nos malades et pour l'honneur de notre Société.

Au nom de la Commission des candidatures à la vice-présidence, composée de MM. Lubet-Barbon, Lermoyez, Lombard, Moure, Garel, Molinié, Jacques, M. Molinié fait son rapport d'après lequel cette Commission propose :

En première ligne, M. Bar (de Nice);

En deuxième ligne, M. Mouret (de Montpellier);

En troisième ligne, M. Claoué (de Bordeaux).

Il est procédé au vote, qui donne les résultats suivants :

	Votants	47	
MM.	Bar	37	voix.
	Mouret.	8	—
	Claoué.	2	—

En conséquence, M. Bar est proclamé vice-président.

Il est ensuite procédé au vote pour la nomination d'un secrétaire des séances et M. Mignon (de Nice) est élu à l'unanimité des suffrages exprimés.

M. Escat fait son rapport au nom de la Commission des candidatures au titre de membre de la Société, et conclut à l'admission des six candidats en règle avec les Statuts et soumis à l'élection cette année.

Le vote, auquel il est immédiatement procédé, a pour résultat l'admission de tous ces candidats à l'unanimité des suffrages exprimés.

En conséquence, M. Texier, président, proclame :

MM. Nepveu (de Paris), présenté par MM. Castex et Collinet; Paul Richez (de Paris), présenté par MM. G. Laurens et Guisez; Gonthier de la Roche (de Toulon), présenté par MM. Gaudier et Rangé; Lien (de Denain), présenté par MM. Gaudier et Jacques; Sari (de Nice), présenté par MM. Grossard et Bar; Le Mée (de Paris), présenté par MM. Lombard et Bourgeois, *membres titulaires,*

Et M. de Gyergyai (de Koloszvar, Hongrie), présenté par MM. Donogany et Mahu, *membre correspondant* de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie.

M. Henri Collin, trésorier, donne lecture de son rapport financier; les comptes se soldent par un actif de 7,464 fr. 75.

MM. Percepied, Delacour et Vacher sont nommés membres de la Commission des finances, chargée d'examiner ces comptes.

MM. Castex, Gaudier, Philip, sont désignés pour constituer la Commission des candidatures au titre de membre de la Société pour 1914 de:

MM. Jean Rouget (de Paris), présenté par MM. Lubet-Barbon et Lemaître; Fernand Dufau (de Dax), présenté par MM. Lubet-Barbon et Veillard; Gignoux (de Lyon), présenté par MM. Garel et Perretière; Larozière (d'Amiens), présenté par MM. Castex et Collinet; Émile Halphen (de Paris), présenté par MM. Lombard et Lemaître; Gèzes (de Toulouse), présenté par MM. Moure et Brindel; Labernadie (de Pau), présenté par MM. Lubet-Barbon et Le Marc'Hadour; Saupiquet (de Pau), présenté par MM. Boulay et Le Marc'Hadour; Cazeneuve (de Boulogne-sur-Mer), présenté par MM. Lermoyez et Lubet-Barbon; Berranger (de Toulouse), présenté par MM. Lermoyez et Mahu; Arnal (d'Avignon), présenté par MM. Lermoyez et Mahu; Royet (de Montluçon), présenté par MM. Luc et Bellin: candidats au titre de *membres titulaires* inscrits pour 1914 (art. 6 des Statuts).

M. Armengaud (de Cauterets), présenté par MM. Escat et Laval : candidat au titre de *membre associé national.*

Les fonctions du secrétaire général et du trésorier étant expirées, puisqu'ils avaient été réélus pour trois ans en 1910, il est procédé, conformément aux Statuts, au vote au scrutin secret.

M. Depierris est réélu secrétaire général pour trois ans, à l'unanimité de 37 votants,

Et M. Henri Collin est réélu trésorier pour trois ans, à l'unanimité de 31 votants.

M. Vacher fait son rapport au nom de la Commission des finances; il conclut à l'approbation des comptes et propose de voter des remerciements au trésorier.

M. le président Texier met aux voix ces conclusions, qui sont adoptées à l'unanimité.

LA VOIE D'ACCÈS DANS LE LABYRINTHE ETHMOÏDAL
SUIVANT LE PROCÉDÉ D'HARRIS MOSHER (DE BOSTON)

Par le Dr **H. LUC** (de Paris).

Au mois d'août dernier, alors que je me trouvais à Boston, à l'occasion du dernier Congrès international d'otologie, notre collègue Harris Mosher eut l'amabilité de venir me proposer, ainsi qu'à plusieurs autres membres du Congrès, de nous faire assister dans son laboratoire à la répétition, sur le cadavre, d'un procédé imaginé par lui pour l'ouverture chirurgicale de la totalité du labyrinthe ethmoïdal, par voie intra-nasale.

Après l'avoir exécuté devant nous il voulut bien me proposer de le répéter moi-même en sa présence. A la suite de cette séance je ne pus me défendre d'être frappé, tant de la simplicité que de la précision et de l'innocuité de la méthode en question: et ce fut une très agréable surprise pour moi d'en trouver une claire description, de la main de l'auteur, dans le dernier volume des *Bulletins de l'American laryngological Association* paru cette année même.

Après l'avoir lu très attentivement à plusieurs reprises, j'allai de nouveau répéter l'opération au laboratoire de médecine opératoire de la Faculté, sur des crânes que le professeur Hartmann avait bien voulu mettre à ma disposition, et décidément bien convaincu de la parfaite sécurité conférée par les excellents points de repère proposés par l'auteur, je n'hésitai pas à l'appliquer bientôt à quatre de mes malades : dans un cas, pour une cure radicale de myxomes, dans les trois autres, pour mettre fin à une menace de rétention, au début d'une suppuration frontale aiguë.

Ces essais m'ayant donné pleine satisfaction, j'ai cru de

mon devoir de vous initier à une méthode qui, ainsi que son auteur le reconnaît lui-même avec une louable modestie, ne saurait prétendre à une complète originalité, mais qui me paraît étayée sur des points de repère qui n'avaient pas encore, que je sache, été proposés avant lui, et qui a le mérite d'augmenter, grâce à ceux-ci, nos éléments de sécurité dans l'un des plus périlleux de nos champs opératoires.

Quand on observe la paroi externe d'une fosse nasale, telle qu'elle se présente sur la tranche externe de la coupe cranienne sagittale figurée ici, on constate, immédiatement au-devant de l'extrémité antérieure des cornets moyen et supérieur, une saillie arrondie, marquée ici par une croix, correspondant à la cellule péri-infundibulaire la plus interne, qui n'est autre que la cellule de l'agger nasi. Or, c'est là le point d'attaque de prédilection découvert et proposé par notre collègue américain pour pénétrer d'emblée dans la partie antérieure du labyrinthe ethmoïdal, puis de là dans toutes ses autres parties. Si, en effet, on applique une curette sur ce point, en exerçant une pression de dedans en dehors, l'instrument, après avoir effondré la paroi osseuse avec la plus grande facilité, tombe dans une cavité plus ou moins spacieuse, limitée en dehors par l'unguis, en avant par l'apophyse montante, en arrière par la bulle ethmoïdale et confinant supérieurement à l'antre frontal qui s'ouvre généralement à sa partie antérieure et externe.

Je vais vous montrer sur la coupe cranienne préparée à l'appui de ma communication, combien la pénétration en question est facile à exécuter sur le cadavre et combien il est également aisé, par la cavité ainsi ouverte, soit de faire pénétrer un stylet convenablement coudé, de bas en haut, d'arrière en avant et surtout de dedans en dehors, dans l'antre frontal, puis de le mettre en large communication avec la cavité nasale, soit d'ouvrir d'avant en arrière d'abord la bulle ethmoïdale, puis les cellules ethmoïdales et enfin l'antre sphénoïdal.

Or, Harris Mosher a eu le mérite d'établir que ces manœuvres successives peuvent être également et avec la plus parfaite sécurité exécutées sur le vivant. La technique proposée par lui est la suivante :

On commence par pratiquer une complète anesthésie locale avec ischémie de la région correspondante. A cet



égard j'ai obtenu moi-même un résultat tout à fait suffisant en maintenant pendant au moins cinq minutes dans l'infundibulum et notamment au contact de l'extrémité antérieure des cornets moyen et supérieur, plusieurs mèches de gaze imprégnées d'une solution de chlorhydrate de cocaïne au cinquième additionnée de quelques gouttes de la solution d'adrénaline au millième.

L'anesthésie et l'ischémie une fois obtenues, la tête du sujet est maintenue par un aide dans l'extension forcée

en arrière, de telle façon que l'extrémité antérieure des deux cornets en question soit accessible à la vue de l'opérateur. Si immédiatement au-devant d'eux apparaît la saillie de la cellule de l'agger, c'est naturellement celle-ci qu'il prendra pour point d'attaque; mais Mosher reconnaît que la présence de cette saillie n'est pas constante. Dans ce cas, la curette sera appliquée sur la partie la plus antérieure et en même temps la plus élevée de l'insertion du cornet moyen, c'est-à-dire au point où cette attache commence à obliquer en bas et en avant. Pour plus de sécurité, l'auteur recommande aux débutants de mesurer préalablement sur la curette une longueur correspondant à la distance séparant le bord inférieur de l'aile du nez de l'angle interne de l'œil et de ne point perdre de vue que le point d'attaque doit correspondre en situation à l'unguis placé en dehors de lui.

Toute curette montée sur un manche suffisamment long et dont la cuiller tranchante mesurera environ un demi-centimètre de diamètre répondra parfaitement aux besoins de l'opération.

Le tranchant de la curette tourné en dehors est donc appliqué sur le point d'attaque indiqué et une pression est exercée vers l'unguis. Si l'on sent la paroi osseuse céder, c'est que l'on est au bon endroit, sinon il faut renouveler la pression un peu plus haut et en arrière. A un moment donné on sent l'os s'affaisser et la curette pénétrer dans une cavité suffisamment spacieuse pour qu'elle s'y meuve à l'aise. Rien n'est alors plus simple que d'agrandir la brèche obtenue, d'abord en tournant le tranchant de la curette en arrière et en lui faisant exécuter un mouvement de haut en bas et de dehors en dedans, tandis que l'on opère avec le manche un mouvement inverse, d'où résulte l'ouverture de la bulle ethmoïdale et le détachement partiel du cornet moyen, puis en ramenant le tranchant de l'intrument en avant et en exécutant avec elle une série de mouvements

de raclage contre le bord postérieur de l'apophyse montante.

Que dans l'orifice pratiqué on introduise alors un stylet mousse à longue courbure, dont la concavité est maintenue en avant, on réussira généralement à découvrir, à la partie antérieure et externe du plafond de la cavité, un passage à travers lequel l'instrument s'engagera tout naturellement dans l'antre frontal et, substituant au stylet une petite curette à manche convenablement courbé, on pourra à volonté agrandir la communication fronto-nasale.

A la condition que l'on se conforme scrupuleusement aux indications qui précèdent, aucune des manœuvres que je viens d'exposer ne saurait offrir un aléa sérieux. D'abord il ne peut être question de léser la lame criblée, pour la bonne raison que, débutant déjà en dehors d'elle, l'opérateur tend par ses mouvements ultérieurs à s'en éloigner toujours davantage.

En réalité, la seule région menacée dans la première partie de l'opération est l'orbite, dans le cas particulier d'une faible distance entre le point d'attaque et l'unguis. La curette a bientôt fait, dans ces conditions, d'effondrer la paroi orbitaire. Mosher concède le fait, mais en ajoutant que l'opéré en est toujours quitte pour une légère ecchymose palpébrale fugace. J'ai eu moi-même l'occasion d'observer ce petit accident sur un de mes malades. Il s'y ajouta même un léger emphysème de la paupière inférieure à la suite d'un violent effort de mouchage inopportunément provoqué par moi, en vue d'expulser le sang accumulé dans la fosse nasale; mais un massage de la région fit déjà rentrer dans la fosse nasale la plus grande partie de l'air infiltré, et dès le surlendemain il n'en restait plus trace, tandis que l'ecchymose persista quelques jours de plus.

Ainsi que je l'ai indiqué précédemment, Mosher utilise la même porte d'entrée pour pratiquer l'ouverture des cellules ethmoïdales postérieures et du sphénoïde.

Pour ce second acte de l'intervention il recommande,

à l'inverse de la position de la tête prescrite pour le premier, de la ramener dans la position verticale. On aura eu soin, en outre, au cours de l'ouverture de l'ethmoïde antérieur, de ne pas détacher complètement le cornet moyen, son insertion devant servir de guide pour l'ouverture des cellules postérieures. C'est, en effet, le long de cette insertion que la curette est appliquée pour en effondrer la paroi interne, ou, si l'on préfère travailler avec la pince, c'est en dehors de la même insertion (par rapport au plan médian du corps) de l'un des mors doit être engagé, tandis que l'autre demeure dans la partie libre de la cavité nasale.

La curette une fois introduite dans l'ethmoïde postérieur donne aussitôt à l'opérateur la sensation d'avoir pénétré dans une très vaste cavité, ce dont il n'est pas, du moins la première fois, sans éprouver quelque trouble. C'est que les cellules postérieures sont aussi grandes que peu nombreuses, leur nombre pouvant se réduire à deux ou trois. Suivant la remarque de Mosher, il semble que là l'évidement ethmoïdal ait été réalisé d'avance par la nature.

Il est dans cette région un point dangereux sur lequel l'auteur appelle à plusieurs reprises notre attention, c'est l'extrémité supérieure et externe de la paroi postérieure de la cellule ethmoïdale la plus postérieure. A ce niveau la paroi ethmoïdo-cranienne présente souvent une grande minceur, au point qu'une pression même légère de la curette peut en provoquer l'effondrement, surtout alors qu'une suppuration prolongée de l'os en a encore diminué la résistance. L'auteur mentionne un fait de méningite mortelle survenu par ce mécanisme; et telle est la raison pour laquelle il recommande avec insistance, ainsi que je l'ai fait moi-même dans mes dernières publications relatives au sujet, de maintenir pour ce temps de l'opération la tête du sujet dans la position verticale.

Mosher émet en outre la remarque fort juste, qu'en raison même de la grande spaciosité de la cavité ethmoïdale

postérieure, plus d'un opérateur, après l'avoir ouverte, a cru de bonne foi avoir pénétré dans l'antre sphénoïdal. On évitera cette méprise en différenciant soigneusement la portion de la paroi sphénoïdale antérieure, libre dans la cavité nasale et qui en représente environ le tiers interne seulement, de la portion externe, confinant au labyrinthe ethmoïdal postérieur qui la masque à l'examen rhinoscopique. Or, la limite entre ces deux portions se trouve précisément marquée par l'extrémité postérieure de l'insertion du cornet supérieur. Mosher conseille donc, pour l'ouverture de l'antre sphénoïdal, après avoir réséqué complètement le cornet moyen à la pince plate, de détacher aussi le cornet supérieur au ras de la paroi sphénoïdale et d'effondrer celle-ci en dedans de l'insertion en question, en prenant comme point de repère supplémentaire le bord supérieur de la choane.

Telle est, en somme, dans ses grands traits, la méthode d'évidement de l'ethmoïde, dont j'ai cru devoir vous entretenir après avoir pu en constater moi-même la parfaite exécutabilité et l'innocuité. J'ai, pour mon compte, depuis que j'y ai recours, la satisfaction de pénétrer plus à fond dans cette région spéciale, dont vous connaissez comme moi la complexité et les voisinages dangereux.

Je parvenais bien, à vrai dire, précédemment, à l'aide de mes pinces plates, après résection du cornet moyen, à effondrer successivement la bulle ethmoïdale, puis le labyrinthe ethmoïdal postérieur et finalement à pénétrer dans l'antre sphénoïdal; mais, faute de points de repère satisfaisants, j'hésitais à m'aventurer dans la région peri-infundibulaire, à la suite de notre collègue Vacher et de son digne élève et collaborateur Maurice Denis.

Après avoir assisté à l'opération de Mosher, pratiquée par lui-même sur le cadavre et avoir pris connaissance de sa description, j'ai été amené à la conviction que la voie intra-nasale proposée par lui vers l'antre frontal n'est autre

que celle depuis longtemps proposée par nos deux collègues orléanais; mais il me paraît avoir eu comparativement à ses devanciers français le mérite de mieux nous en indiquer la porte d'entrée.

Prenons, par exemple, l'article publié sur ce sujet par Maurice Denis dans le nº 6, 1912, des *Annales des maladies de l'oreille* et qui peut être considéré comme la meilleure représentation possible de la façon de faire de Vacher. Nous y trouvons, à la page 578, de parfaites indications, quant à la direction à donner à l'instrument, pour pénétrer de la cavité nasale dans la frontale; l'auteur spécifie, en effet, que, pour assurer l'innocuité de la manœuvre, la tête doit être maintenue verticale et l'instrument dirigé en haut, en avant et en dehors; mais il est moins précis pour nous dire par où l'instrument doit passer. Relativement à ce point important nous en sommes réduits à la phrase suivante, que j'avoue peu goûter, pour la raison qu'elle ne saurait engendrer, chez ceux qui chercheraient à s'en inspirer, que de fâcheux tâtonnements :

« ...Avec le stylet ou la pince coudée on recherchera le canal qui fait communiquer le sinus frontal avec la fosse nasale (canal naso-frontal élargi ou orifice artificiel frayé par le pus), et l'on entrera dans le sinus en poussant lentement... »

Mes deux collègues français me pardonneront certainement cette légère critique de détail, et je ne doute pas qu'ils n'apprécient comme moi-même et comme vous tous les facilités, la sécurité et la précision données à leur propre méthode par la découverte de notre collègue américain, qui consiste en somme dans l'indication d'une excellente porte d'entrée, facile à repérer.

Et maintenant, quelles conclusions pratiques tirerons-nous de tout ce qui précède?

Pour ce qui est des suppurations frontales, j'ai toujours été, et je demeure plus fermement que jamais d'avis, que

les formes chroniques entretenues par les fongosités osseuses ne sauraient être guéries radicalement que par l'ouverture externe, qui permet seule d'atteindre la totalité des lésions et de réaliser la désinfection d'un foyer qui nous réserve trop souvent tant de surprises, quant à son extension et à ses anfractuosités!

Au contraire, dans le cas de suppurations aiguës, accompagnées de douleurs indiquant une menace de rétention, mais n'ayant pas encore abouti à l'extériorisation et notamment à l'infiltration des parties molles, l'indication dominante, sinon unique, est de rétablir ou de favoriser l'écoulement du pus vers la cavité nasale. Et c'est évidemment là que la méthode d'effondrement inférieur de l'antre frontal préconisé par nos collègues orléanais trouve son indication la mieux justifiée. Or, j'estime et je répète que la voie d'accès vers la région peri-infundibulaire, trouvée et proposée par Harris Mosher, enlève à l'opération en question le caractère aléatoire qui m'avait jusqu'ici fait hésiter à en tenter l'application.

Auparavant, en présence d'une suppuration frontale avec menace de rétention, la seule mesure locale à laquelle j'avais l'habitude de recourir, indépendamment des pulvérisations intra-nasales d'adrénaline, était la résection de la tête du cornet moyen. A ce moyen je n'ai pas hésité à adjoindre tout récemment, chez trois de mes malades présentant des signes de rétention frontale aiguë, l'exécution de la brèche de Mosher suivie de l'élargissement de la communication fronto-nasale, et les accidents ont cessé comme par enchantement. Chez un troisième malade atteint de suppuration maxillaire aiguë et pour qui la participation frontale était discutable, la même manœuvre eut pour conséquence d'exclure cette complication.

Pour ce qui est de l'ouverture de l'ethmoïde postérieur suppuré ou de la cure radicale des myxomes nasaux, j'estime que la technique de Mosher n'est pas moins susceptible de

nous rendre de signalés services, en nous mettant à même de pénétrer plus à fond dans cette région, en même temps que la description de l'auteur nous met en garde contre les écueils à éviter.

DISCUSSION

M. Moure. — Je ne crois pas que le procédé que vient de nous rapporter M. Luc soit de nature à nous donner des résultats préférables à ceux que nous obtenons à l'aide des moyens ordinaires dont nous disposons pour traiter, par les voies naturelles, les affections de l'ethmoïde.

En effet, je ne vois pas quel intérêt il peut y avoir à ouvrir ainsi une par une les cavités cellulaires de l'ethmoïde lorsqu'elles sont atteintes par une infection suppurative, ou bien lorsqu'elles sont le siège de dégénérescences myxomateuses.

Dans le premier cas, il est indispensable, pour faire une ouverture large, d'enlever franchement à la pince coupante toute la région ethmoïdale antérieure, dont les travées celluleuses, très minces, se laissent facilement détruire. Dans le deuxième cas, lorsqu'il existe des dégénérescences myxomateuses, les procédés les plus radicaux ne parviennent pas toujours à débarrasser le malade de ces repullulations polypeuses, dont la ténacité est véritablement désespérante aussi bien pour l'opéré que pour l'opérateur.

Je me rappelle même le cas d'un jeune enfant chez lequel, malgré une ablation de ses tumeurs par la voie externe (ethmoïdectomie), je vis à nouveau apparaître les dégénérescences polypoïdes que je croyais avoir définitivement enlevées. Dans ces cas, par conséquent, le procédé qu'on vient de préconiser ne saurait donner les résultats espérés.

Pour ce qui concerne les sinusites frontales, aiguës ou chroniques, j'estime toujours, étant donnée l'anatomie si variable de la région et malgré les points de repère indiqués à nouveau par M. Luc, qu'il est dangereux, surtout pour les jeunes praticiens, d'aller, avec des instruments plus ou moins tranchants, chercher à se créer une voie d'accès vers la cavité sus-orbitaire. Dans les cas aigus on peut avoir des déboires sérieux. M. Luc nous a dit lui-même avoir eu de l'emphysème et une hémorragie sous-conjonctivale. Il aurait même pu avoir un phlegmon de l'orbite, ce qui eût été autrement grave et désagréable. On ne doit pas oublier, en effet, que des interventions sur l'ethmoïde au moment où il existe une infection aiguë de la cavité frontale, peuvent avoir les résultats les plus funestes. Nous connaissons tous des exemples malheureux de se genre.

Dans les sinusites chroniques, je crois qu'il n'est pas prudent d'en-

traîner nos jeunes confrères dans une voie aussi scabreuse et aussi pleine de périls, et si quelques praticiens expérimentés peuvent traiter leurs malades de cette manière, j'estime que nous aurions tort de vouloir généraliser l'emploi de ces procédés.

M. Lombard. — Le procédé de Mosher, aussi intéressant soit-il, ne paraît pas devoir donner des résultats très supérieurs aux procédés classiques d'agrandissement de l'hiatus frontal ou de l'extrémité nasale de l'antre frontal. Cet agrandissement est obtenu par la résection haute de la tête du deuxième cornet au moyen de pinces de Luc, un mors étant fortement engagé sous la tête du cornet moyen et poussé en haut. La manœuvre s'exécute en tordant.

La résection ethmoïdale par voie endonasale s'applique, en dehors des cas d'ethmoïdite chronique suppurée, à la cure de la polypose intra-nasale et à l'agrandissement de l'hiatus frontal dans le cas de suppuration ou rétention. Cette dernière éventualité doit rendre très prudent dans l'emploi des procédés nasaux qui tous favorisent l'infection par voie vasculaire ou lymphatique dans un milieu hyperseptique. Il vaut mieux faire une opération externe.

L'évidement ethmoïdal appliqué à la polypose en partant de la bulle comme centre de rayonnement est facile à réussir, dans tout l'ethmoïde accessible. Partout appliqué en Allemagne ou en Autriche, il donne naturellement ce qu'il peut donner en pareil cas.

M. Vacher. — J'ai écouté avec grand plaisir la communication de M. Luc, qui confirme ce que nous avons soutenu depuis plusieurs années, à savoir que si on tient compte que la cellule frontale se trouve toujours à la partie supéro-interne de l'orbite et si on a soin de bien prendre les points de repère que nous avons indiqués en dirigeant notre stylet d'arrière en avant et de bas en haut, on pénètre sûrement dans cette cellule sans crainte de s'égarer vers la lame criblée. Nous n'avons jamais rencontré de sérieuse difficulté. Une fois le stylet introduit, il est facile d'élargir cette entrée et de remplacer ce premier stylet par le gros stylet râpe de Denios, qui permet d'attaquer le massif osseux qui rétrécit l'entrée de ce canal.

Il nous est arrivé une fois de pénétrer légèrement dans l'orbite. Cela nous a conduit à un moyen pratique pour l'éviter : c'est en portant la pulpe de l'index gauche fortement dans l'angle interne de l'orbite, profondément, jusqu'à l'os planum. On sent parfaitement à travers l'os les mouvements de la curette.

Depuis que nous avons adopté la voie endonasale, nous n'avons plus opéré par voie externe. Nos malades ont tous guéri par des lavages, ou s'ils ne sont pas encore complètement guéris sont en très bonne voie de guérison. Contrairement à ce que pense M. Moure, nous estimons que la voie endonasale doit être préférée toutes les fois qu'elle est possible et que les cas de guérison par cette voie seront

de plus en plus nombreux, parce que les connaissances rhinologiques se répandant, les malades viennent consulter plus tôt et portent des lésions moins étendues.

M. Jacques. — Je suis trop persuadé des avantages des voies naturelles dans notre chirurgie pour ne pas m'intéresser à toutes les tentatives qui visent à en développer l'usage. Aussi demanderai-je à M. Luc deux éclaircissements relatifs à la technique d'une part, aux indications d'autre part.

Que deviennent en pareil cas les voies lacrymales? La question est, je l'avoue, un peu secondaire, car une ouverture accidentelle, le drainage nasal des larmes peut sans inconvénient s'effectuer un peu plus haut que ne l'a voulu la nature.

Un second fait d'importance plus grande est le traitement appliqué au cornet supérieur. Le sacrifice — parfois nécessaire, j'en conviens — de cet organe ne va pas sans une dilacération des gaines lymphatiques du nerf olfactif. C'est là une éventualité qui expose à l'inoculation de la cavité arachnoïdienne, quand l'opération est pratiquée en milieu infecté.

Pour ce qui est des indications de l'intervention préconisée par notre collègue, elles intéressent, si je l'ai bien compris, les cas aigus et les suppurations chroniques accompagnées de dégénérescence polypeuse.

Dans les cas aigus avec rétention je redouterais, pour les raisons énoncées ci-dessus, l'extension de l'infection aux cavités orbitaire ou cranienne. Du reste, la terminaison favorable est la règle dans les sinusites frontales rhinogènes aiguës, sans intervention d'aucune sorte. A l'extrême rigueur, si les douleurs persistent au delà de deux semaines avec fièvre et menace de propagation, je préfère établir un drainage externe temporaire, qui rompt le cercle vicieux de la cavité close.

Enfin, l'anatomie, si compliquée et si variable de la région fronto-ethmo-sphénoïdale, me paraît encore à l'heure qu'il est exiger dans les cas chroniques une opération à ciel ouvert.

M. Mouret. — Après l'argumentation de MM. Lombard et Jacques je n'ai pas grand'chose à dire, car leurs idées sont aussi les miennes: 1° effondrer ne vaut pas réséquer la tête du cornet moyen; 2° dans les cas aigus, non seulement la nature guérit spontanément la suppuration aiguë frontale, mais, dans ces cas, il suffit le plus souvent de porter un peu de cocaïne-adrénaline dans la région du sinus frontal pour faciliter le dégagement de l'orifice du sinus frontal; 3° la résection aussi étendue que possible de l'ethmoïde se fait tout aussi bien avec le procédé de M. Luc lui-même, avec ses pinces plates ou simplement aussi avec des pinces à forme de bec de canard, qui, étant plus étroites, peuvent être enfoncées beaucoup plus profondément sous les parties qu'on désire enlever.

M. Luc. — Je répondrai à M. Lombard que depuis longtemps je pratique comme lui la résection de la tête du cornet moyen avec la pince plate dans les cas de sinusite frontale aiguë accompagnée de menace de rétention; mais je n'ai jamais considéré cette manœuvre que comme un moyen bien indirect de favoriser l'écoulement du pus, puisque, en somme, en la pratiquant nous restons en dehors de l'ethmoïde, tandis que le procédé de Mosher permet d'y pénétrer au voisinage immédiat de la cavité frontale.

Tout en reconnaissant, comme M. Moure, l'extrême tendance à repulluler de certains myxomes nasaux, je ne crois pas que nous devions désespérer d'en obtenir la cure radicale, et j'estime que la large ouverture des cavités ethmoïdales représente le meilleur moyen dont nous disposions pour réaliser ce résultat. Alors même que nous n'y parvenons pas du premier coup, nous transformons, du fait de notre intervention, la conformation anatomique des cavités nasales, qui perd par là beaucoup de son caractère anfractueux, en sorte qu'en cas de récidive nous avons toutes facilités pour supprimer la moindre reproduction du tissu myxomateux.

Quant aux conséquences de la pénétration accidentelle dans l'orbite, j'estime que nous ne devons pas nous les exagérer. D'abord l'accident ne doit pas être difficile à éviter, grâce à quelque pratique, en procédant avec douceur et en suivant la manœuvre avec le sens du toucher, au moyen du doigt de l'autre main appliqué sur l'unguis. Enfin, en admettant qu'il se produisît et en prenant les choses au pis, c'est-à-dire en supposant qu'il en résultât une infection de voisinage, je crois qu'on aurait tout au plus à craindre un abcès, non de l'orbite lui-même, mais simplement du tissu cellulaire de la paupière, l'attaque de l'os se faisant en face de l'unguis, c'est-à-dire en avant de la capsule de Tenon.

Pour ce qui est enfin du péril d'une lésion de la lame criblée, je répète qu'il ne saurait être invoqué, du moment que l'on se conformerait rigoureusement aux indications précises de l'auteur, puisque l'attaque de l'os commence en dehors de cette région dangereuse et que pour pénétrer dans l'antre frontal nous tendons à nous en éloigner de plus en plus, nos instruments devant être dirigés en dehors, en même temps qu'en avant et en haut.

DES RÉSECTIONS PARTIELLES
DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR PAR VOIE BUCCALE DANS LES CAS DE CANCER DE L'ISTHME DU GOSIER

Par le Dr **GAULT**,
chef du service laryngologique de l'hôpital de Dijon.

Quand un malade se présente à notre examen avec un épithélioma de l'isthme du gosier intéressant le sillon gingivo-lingual, avec adhérence même minime au maxillaire inférieur, l'ablation partielle de ce dernier s'impose. Mais un malade parfois encore peu gêné n'accepte pas facilement à ce stade de son affection une intervention peu esthétique. D'autres fois, chez des diathésiques, des tarés organiques ou des épuisés, on doit chercher à réduire au minimum et le traumatisme et les incisions, et pratiquer par voie buccale, sous bon éclairage, l'ablation osseuse, de façon à éviter toute communication entre la cavité buccale et l'extérieur. C'est un cas de ce genre que nous relatons ici succinctement.

Observation. — M. G..., de Dijon, soixante-quatorze ans, nous est adressé par un de nos confrères pour un épithélioma de l'isthme du gosier intéressant le sillon glosso-gingival gauche au niveau et en arrière de la dernière grosse molaire, et à son voisinage la langue et le pilier antérieur. La tumeur bourgeonnante adhère nettement au maxillaire. Ganglions sous-maxillaires et carotidiens. Un diabète moyen (50 gr. de sucre), l'aspect fatigué du malade, nous forcent à attendre l'effet d'un régime approprié et nous ne l'opérons que deux mois après ce premier examen. Le sucre était tombé à 10 gr., mais la tumeur s'était un peu étendue. Opération en deux temps :

1° Sous cocaïne, ablation des ganglions carotidiens et de la glande sous-maxillaire, ligature de l'artère carotide externe.

2° Quinze jours plus tard et sous anesthésie mixte (d'abord

au chlorure d'éthyle pour réduire au possible la durée du chloroforme), ablation de la portion adhérente du maxillaire inférieur par voie buccale, à la scie à chaîne. Un premier trait de scie sur le corps du maxillaire au niveau de la première grosse molaire. Un deuxième, horizontal, sur la branche montante à hauteur et un peu au-dessus de la couronne de la troisième grosse molaire, à trois centimètres environ au-dessus de l'angle du maxillaire. Pas d'incision extérieure, sauf au niveau du menton pour le passage d'un stylet muni du fil attirant la scie à chaîne. Section sous-périostée pour la branche horizontale. Pour la branche montante, section sous-périostée en dehors, sous le masséter. En dedans, d'abord section au bistouri des parties molles, à un centimètre au delà des parties néoplasiques, puis section à la scie. Ce temps, un peu laborieux, est terminé à la cisaille de Liston.

Suites simples, mais six semaines après un petit point de récidive force à une réintervention, cette fois entièrement sous chlorure d'éthyle (durée une heure). Elle montre une infiltration du néoplasme dépassant de beaucoup les limites apparentes, infiltrant la joue et paraissant s'étendre jusque vers l'apophyse ptérygoïde. Nous faisons, partie par voie buccale, partie par l'extérieur, une ablation qui paraît très complète du néoplasme, sacrifions une partie de la joue, de façon à dépasser largement, sans nous occuper de la possibilité de recouvrir. Par tractions et libération des lambeaux nous pouvons cependant refermer la plaie. Les sutures sont soutenues par des sutures d'appui collodionnées. Au troisième jour un érysipèle avec 40 degrés, d'une durée d'une huitaine de jours. Le malade entrait en convalescence et se promenait dans sa chambre lorsque, onze jours après cette deuxième opération, il s'affaisse soudain sur lui-même et meurt dans une sorte d'ictus.

Étant données l'issue fatale, la nécessité d'une réintervention, et au cours de celle-ci l'ablation forcée d'une partie de la joue, on pourrait nous objecter qu'une chirurgie à ciel ouvert aurait pu donner de meilleurs résultats. Nous ne le croyons pas, et, tenant compte de l'âge du malade, de son aspect cachectique, du diabète présenté, de la gravité relative de l'intervention, nous croyons que si nous avons pu

mener à bien (au point de vue opératoire) deux tentatives d'ablation aussi radicales et sans ménagement aucun quant aux sacrifices jugés nécessaires, c'est à cette méthode que nous le devons, et si le résultat final fut un ictus, indépendant à la vérité de l'opération, nous avons la conviction absolue que, dans le cas particulier, une chirurgie à larges incisions externes aurait donné forcément une plaie béante par sutures lâchées, infectante, et nous aurait amené une mort plus rapide encore par complications pulmonaires. Et cependant quand on sait l'avenir lamentable réservé aux cancéreux de l'isthme, notre devoir est quand même d'intervenir si possible *cito, tuto et jucunde.* Nous croyons, pouvoir tirer de ce cas les quelques remarques suivantes, relatives à la possibilité de l'opération, à ses indications, au mode d'anesthésie, etc.

1° Possibilité de l'intervention. En réalité pour le chirurgien habitué aux manœuvres endobuccales et *s'étant exercé spécialement*, elle ne présente pas beaucoup plus de difficultés que l'intervention à ciel ouvert. Elle peut se faire sans aucun orifice extérieur. Au besoin cependant une piqûre d'aiguille dans les parties molles permet le passage plus facile du fil conducteur de la scie à chaîne ou de la scie de Gigli.

En cas de coincement, quand la section est déjà amorcée, la pince de Liston achève la section généralement sans éclats. Si la section osseuse est peut-être un peu plus longue qu'à ciel ouvert, l'absence de tout organe dangereux, facial ou vaisseaux, permet d'aller relativement vite quant à ce qui est des parties molles. Ce sont là données résultant de nos recherches faites à l'amphithéâtre sur plusieurs sujets.

Pendant la section osseuse, surtout de la branche montante, avoir soin de protéger les lèvres par des écarteurs appropriés.

2° L'intervention endobuccale est-elle réellement indiquée, de préférence à l'ablation par voie externe, dans cer-

tains cas? Oui, à notre avis et pour plusieurs raisons. Dans un but esthétique, chez des femmes (où le cancer buccal est à la vérité bien rare) ou chez des enfants (pour ostéo-sarcome) qui ont toute une vie devant eux; chez des diathésiques, des diabétiques, dont les sutures, baignées le plus souvent par les sécrétions buccales malgré la réunion en plusieurs plans, cèdent si facilement; chez les bronchitiques, car l'absence de communication de la plaie buccale avec une plaie de surface souvent infectée rend plus rare la broncho-pneumonie, écueil habituel des interventions de ce genre, surtout si, dès les premiers jours, on fait des lavages buccaux avec de l'eau oxygénée diluée, le sujet ayant la tête en bas, la bouche vers le sol. On élimine ainsi les sécrétions putrides qui, mal dégluties, risquent d'infecter le poumon. Mais, pourra-t-on nous dire, il y a grand risque de ne pas être complet. Pas beaucoup plus à la vérité que par la voie externe, car même en cas de cancer étendu, on se trouve, l'os enlevé, en présence d'une cavité buccale très agrandie et d'exploration facile, avec un éclairage intense et de bons écarteurs. La voie buccale nous paraît en tous cas indiquée, pour les néoplasmes relativement limités, alors que le malade hésitant refuse une opération à cicatrices trop visibles et perd ainsi un temps précieux, et pour les cancers étendus, chez les bronchitiques, diabétiques, etc., chez lesquels il faut à tout prix limiter les risques d'infection locale ou pulmonaire.

3° Deux mots enfin de l'anesthésie. En attendant que nous ayons un procédé pratique d'anesthésie intra-veineuse, permettant de tenir à distance ce gêneur infectant qu'est l'anesthésiste, les opérations sur la tête et les cavités sont toujours rendues difficiles par ce petit jeu de l'opérateur et de l'anesthésiste rentrant en scène tour à tour. Dans son rapport de l'an dernier sur l'anesthésie locale en laryngologie, notre maître et ami le Dr Luc insistait sur l'utilité, presque la nécessité de l'anesthésie locale pour les opéra-

tions sur la face et ses cavités. Partisan déclaré de cette anesthésie locale, nous croyons cependant que chaque fois qu'il s'agit non seulement d'une intervention sujette à surprises, mais encore de section d'un os épais, l'anesthésie générale conserve encore ses droits, tout au moins pour le seul temps de la section osseuse, mais qu'il est préférable dans ces cas de recourir à un agent moins nocif que le chloroforme, en l'occurrence, le chlorure d'éthyle. Et pour un cancer intéressant le maxillaire inférieur, nous formulerions ainsi les divers temps de l'opération et de l'anesthésie :

a) Ablation des ganglions, de la glande sous-maxillaire, ligature de la linguale ou de la carotide externe, dans un premier temps avec infiltration cocaïnique.

b) Dix à quinze jours après, ablation du cancer. Incisions préalables endobuccales et mise en place de scies à chaîne ou de Gigli, après anesthésie cocaïnique ou par infiltration. Puis, sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle (qui disparaît entièrement de l'organisme en un temps très court), sections osseuses et terminaison de l'opération.

Dans ces interventions sur la bouche, des trois ennemis qui font de ces actes opératoires des manœuvres à technique parfois mouvementée, restent, l'anesthésie mise à part, le poil et la salive, sources d'infection. Le poil, sauf chez quelques récalcitrants, peut le plus souvent être éliminé. Quant à la salive et aux sécrétions buccales, elles ne sont réellement dangereuses au point de vue infection que dans les jours qui suivent, lorsqu'un côté de la bouche et du pharynx immobilisé transforme ce vestibule en une sorte de cavité close où stagnent des sécrétions putrides. Le meilleur antidote consiste évidemment en des lavages précoces à l'eau oxygénée diluée, la tête en bas, la bouche dirigée vers le sol, lavages répétés deux à quatre fois par jour, éliminant les sécrétions purulentes, les empêchant d'être dégluties et surtout d'aller infecter un poumon mal gardé par une fonc-

tion de déglutition en état d'infirmité temporaire. En somme, complétant notre rapport « Sur le traitement des tumeurs du pharynx par voie buccale », fait en collaboration avec notre ami le Dr Durand, nous estimons que dans certains cas de tumeurs macroscopiquement délimitables, et chez des diathésiques, bronchitiques, diabétiques, est indiquée l'ablation par voie endobuccale d'un cancer de l'isthme du gosier, même quand il exige le sacrifice d'une partie du maxillaire inférieur. Il est préférable dans ce cas de faire l'opération en deux séances, espacées de dix à quinze jours et de ne recourir à l'anesthésie générale, faite de préférence au chlorure d'éthyle, que pour le temps des sections osseuses.

ANOSMIES TRAUMATIQUES

Par le Dr **André CASTEX** (de Paris).

La question des anosmies par traumatisme n'est pas chose nouvelle. Le cas est mentionné dans les traités de rhinologie et chacun de nous a pu en observer un certain nombre.

Pour ma part j'avoue ne pas leur avoir accordé l'intérêt qu'elles comportent, tant que la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail n'avait pas montré les suites qu'elles peuvent avoir devant les tribunaux.

Vous aurez sans doute entendu maint anosmique se plaisanter lui-même et vous dire : « Comme il y a en somme plus de mauvaises que de bonnes odeurs, je n'ai pas à me plaindre de cette petite infirmité. »

Cette opinion est loin d'être justifiée comme j'espère le montrer par les quelques observations qui suivent.

Je ne les expose que sommairement d'abord pour établir mes déductions, mais elles figureront *in extenso* à la fin de cette étude.

A. Une dame de province, venue pour quelques jours à Paris, est renversée le soir dans la rue par une auto de place. La jambe droite est fracturée et en tombant, la blessée subit une violente contusion sur la nuque.

Le lendemain de l'accident elle mouchait un peu de sang et s'apercevait qu'elle n'avait plus d'odorat, tandis qu'elle percevait une mauvaise odeur indéfinissable, qui a disparu quelque temps après.

De ce jour la blessée n'a plus rien perçu, ni odeur ni saveur; ce sens lui a particulièrement fait défaut dans une circonstance où il y avait une fuite de gaz dans sa chambre et dans une autre où une étincelle mettait le feu à sa robe.

Aucune lésion visible dans les fosses nasales.

J'ai examiné cette dame à titre d'expert et j'avais estimé à 10 0/0 la diminution physiologique. Le tribunal a condamné la partie adverse à 15,000 francs d'indemnité.

B. Une autre dame, étrangère, subit un accident presque identique. Renversée par une auto dans la rue, elle tombe sur le dos, a une plaie contuse vers l'angle supérieur de l'occipital. Il en résulte de la surdité bilatérale, des bourdonnements et des vertiges, mais, fait insolite, tous ces troubles disparaissent en trois semaines, tandis que persiste une anosmie et une agueusie complètes pour lesquelles elle venait se consulter six mois après.

Comme la précédente, la blessée m'a dit n'avoir pas senti une fuite de gaz qui se produisait dans sa chambre.

Aucune lésion visible dans le nez. Tout traitement a été inutile.

C. Un homme de quarante ans, chef de cuisine dans un grand hôtel de voyageurs, fait une chute d'automobile et tombe sur la nuque. Commotion cérébrale légère de quelques instants et un peu de saignement de nez. Il pensait en être

quitte lorsque, quinze jours après, mangeant de la bécasse il lui trouve une odeur de pétrole. Il remarque ensuite qu'il a perdu l'odorat et le goût et que, par contre, il a constamment dans le nez une odeur de fruits pourris ou nême de « cadavre ».

Cette mauvaise odeur s'accentue s'il se déplace d'une pièce dans une autre.

On voit la gravité spéciale du cas, puisqu'il s'agit d'un chef de cuisine qui ne peut plus examiner les plats, mais aucune action ne peut être intentée puisque le blessé a été lui-même cause de l'accident.

En m'appuyant sur ces observations et sur un petit nombre d'autres que j'avais recueillies antérieurement, je crois pouvoir formuler les déductions suivantes :

L'anosmie traumatique résulte souvent d'un choc sur le crâne, en particulier vers l'occiput.

Pour la pathogénie on peut invoquer la déchirure des filets olfactifs par une fracture indirecte de la lame criblée de l'ethmoïde, mais il se pourrait aussi que nous soyons en présence de commotion avec ruptures dans le tronc ou le bulbe des nerfs de la première paire, voire même dans leur noyau d'origine, déjà signalée par Rolando et Foville, mais mieux décrite par Jules Luys. Les autopsies ne sont pas en nombre suffisant pour nous fixer sur ce point, mais en raisonnant par analogie, les commotions otiques si fréquentes peuvent nous renseigner un peu. La communication de notre excellent collègue de Budapest, le professeur Onodi, que je vois annoncée pour ce soir, sur le Forus olfactorius, etc., nous apportera peut-être quelques clartés sur ce point obscur.

S'il s'agissait de sujets nerveux, on pourrait invoquer l'hystéro-traumatisme.

Je rappellerai que pour évaluer le degré d'une anosmie les meilleurs appareils sont les olfactomètres de Reuter et de Zwaardemaker.

Je crois devoir insister spécialement sur les inconvénients qu'entraîne l'anosmie. Elle fait mieux comprendre le rôle protecteur du sens olfactif qu'elle annihile. Nous avons vu que deux blessées s'étaient trouvées risquer une explosion de gaz ou le feu à leur robe, faute de sentir. La perte du goût, toujours désagréable, devient grave quand la profession s'en trouve gênée. C'est ce que j'ai très bien vu chez deux chefs de cuisine atteints, l'un d'anosmie traumatique, l'autre d'anosmie par rhinite chronique polypeuse.

On peut tenir compte aussi de ces parosmies qui donnent l'impression de fruits pourris ou de relents de cuisine, d'autant plus que même les bonnes odeurs provoquent alors cette sensation mauvaise.

Le pronostic est grave, car, à l'exception de quelques hyposmies post-grippales, je n'ai jamais vu guérir ces troubles de l'odorat, surtout quand ils sont d'origine traumatique.

Dans une expertise pour un sujet âgé, il faudrait se rappeler que l'odorat est un sens qui vieillit vite, surtout chez les arthritiques, sans doute par sclérose. C'est du moins ce que je crois avoir remarqué.

Les divers moyens qu'indique la thérapeutique, et que je n'ai pas besoin de vous rappeler, échouent généralement, sans en excepter les courants galvaniques ou faradiques.

Reste à déterminer quelle diminution physiologique ou de valeur professionnelle un tel accident cause aux blessés. C'est une partie de la question assez nouvelle : « Le nez et les accidents du travail », dont nous parlera ce soir notre collègue Chavanne. D'après ce que j'ai vu, il me semble que la perte de l'odorat diminue l'état physiologique général de 5 à 20 0/0, mais le chiffre pourrait aller à 30 ou 40 0/0 s'il s'agissait d'un professionnel de l'odorat, cuisinier, courtier de vins, etc.

Un dernier point : comment, en matière d'anosmie, nous assurer que nous ne sommes pas en présence d'un simulateur ?

En pareil cas je me fonderais d'abord sur les dires du sujet qui me paraîtraient ou non vraisemblables. Puis je mettrais successivement sous ses narines des odeurs agréables et très désagréables, comme l'assa fœtida. Il me semble bien improbable que la physionomie resterait impassible à ce moment précis.

Observation I. — Mme X..., âgée de trente-six ans, est renversée par un auto-taxi sur un grand boulevard de Paris vers onze heures du soir, comme elle traversait à pied. Atteinte dans le dos, elle pivote sur elle-même, tombe et se fracture la jambe droite. Dans la chute il y avait eu violente contusion sur la nuque.

Elle ne perdit pas connaissance, mais conserva longtemps des douleurs dans la tête et la colonne vertébrale avec un état général de nervosisme.

Au moment où je fais l'expertise, — dix-sept mois après l'accident, — la blessée se plaint encore de douleurs dans la tempe droite et sous l'œil droit. Les oreilles et la gorge n'ont pas reçu d'atteinte, mais depuis l'accident, immédiatement après lequel elle a mouché un peu de sang, elle a perdu complètement l'odorat et presque entièrement le goût, car elle ne perçoit plus que le sel et le sucre. Elle a eu pendant quelque temps dans le nez une odeur « indéfinissable » qui a disparu peu à peu.

Actuellement elle ne perçoit aucune odeur, comme je m'en suis assuré, ni eau de Cologne, ni éther, ni camphre, ni vanille. Récemment elle n'a senti ni une fuite de gaz, ni un commencement de combustion qui se produisait à sa robe.

L'ammoniaque et le jus de citron irritent la sensibilité générale de la muqueuse, mais non sa sensibilité sensorielle.

L'examen technique des fosses nasales ne m'a rien montré de spécial; pas d'ozène notamment, qui pourrait expliquer cette perte de l'odorat.

La perte de la fonction me paraît due par conséquent à une fêlure traumatique de la lame criblée qui a déchiré les branches terminales du nerf auditif.

Dans mon rapport à la 4e Chambre du Tribunal civil je concluais :

« La blessée présente une perte complète de l'odorat et une

perte incomplète du goût attribuées à l'accident. Cette infirmité est partielle, mais bien probablement définitive. »

Comme la blessée avait eu, en même temps, une fracture de la partie inférieure de la jambe droite, actuellement consolidée, mais qui laissait persister un peu de gêne dans la marche, j'ajoutais :

« La diminution fonctionnelle est de 10 0/0 du fait de la fracture et de 5 0/0 du fait de la perte de l'odorat. Au total 15 0/0 d'invalidité définitive, en partie. »

Or, point intéressant, j'ai pu, plus d'un an après le dépôt de mon rapport et grâce à la compagnie d'assurances, savoir quel a été le jugement du Tribunal.

La partie défenderesse a été condamnée à 15,000 francs d'indemnité envers la blessée. Or, d'après les estimations ordinaires, la fracture de jambe y figure pour la moitié au plus. C'est donc à 7,500 francs d'indemnité que le Tribunal a estimé une perte complète d'odorat chez une personne sans profession.

Ce jugement me paraît intéressant pour l'évaluation de l'indemnité dans les cas analogues.

Obs. II. — Mme X..., âgée de quarante et un ans, est victime d'un accident de la rue le 18 mai 1912. Heurtée par une automobile, elle tombe et on la relève avec des plaies contuses à la tête. Commotion cérébrale légère qui dure une heure environ.

Pendant les trois semaines qui suivirent, elle eut de la surdité aux deux oreilles avec des bourdonnements et des vertiges, mais, chose rare, trois semaines après, tous ces troubles avaient disparu.

De l'anosmie bilatérale persistait avec sensation de nez bouché.

Neuf mois après, la blessée venait me demander de guérir son anosmie, que je trouvai complète par les moyens ordinaires d'investigation.

Bien que mon diagnostic fût : rupture des branches olfactives par fracture de la lame criblée, j'essayai des moyens classiques, y compris les courants électriques continus et faradiques. Ce fut en vain.

L'affaire est pendante devant le Tribunal. J'attends avec curiosité le jugement.

Obs. III. — M. X..., âgé de quarante ans, tombe d'une automobile le 7 octobre 1912. Dans la chute c'est la région occipitale qui frappe le sol. Commotion cérébrale très légère, de quelques instants à peine, courte épistaxis. Quinze jours après, mangeant de la bécasse, il lui trouve une odeur singulière de pétrole. Il remarque alors qu'il a perdu l'odorat et le goût en même temps, mais qu'il sent souvent une odeur de fruits pourris et même de cadavre. Cette mauvaise odeur s'accroît si le sujet marche et accélère sa respiration nasale.

Le pis est qu'il s'agit d'un chef de cuisine. Si, ce qui n'est pas, cette anosmie traumatique mettait en cause un tiers, l'indemnité risquerait d'être majorée en raison de la profession du blessé.

DISCUSSION

M. Collet. — L'anosmie d'origine traumatique est quelquefois curable spontanément peut-être sous l'influence du traitement. Cette éventualité rend moins vraisemblable une interprétation pathogénique univoque par déchirure des nerfs olfactifs; peut-être s'agit-il d'hémorragie interstitielle ou de compression par hémorragie susceptible de se résorber.

KYSTES DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr **COLLET** (de Lyon).

Lorsque après ouverture du sinus frontal on voit s'écouler un liquide filant, visqueux, transparent, on porte le diagnostic de mucocèle; ici, c'est une éventualité déjà rare, mais elle est tout à fait exceptionnelle pour le sinus maxillaire : la ponction ne donne généralement issue qu'à un liquide purulent, et lorsque le liquide retiré est clair, on pense plutôt à un kyste d'origine dentaire. Faut-il donc exclure complètement le diagnostic mucocèle du sinus maxillaire? Est-il possible de la diagnostiquer? Je me suis

posé ces questions à propos de deux cas récents où j'ai retiré un liquide clair par la ponction diaméatique.

D'après les classiques, la mucocèle s'observe à deux âges de la vie, de seize à vingt ans et de quarante à cinquante ans. Elle est caractérisée par un début insidieux et lent, par une sensation progressive de pesanteur, d'engourdissement, d'ailleurs quelquefois absente, plutôt que par une vraie douleur : à sa période de début, elle nous montre une tumeur régulière, lisse, sans modifications dans l'aspect de la peau située au-dessous de l'apophyse malaire et s'étendant de là jusqu'aux dents; dans quelques cas elle va jusqu'au bord de l'arcade zygomatique; il y a quelquefois un écoulement nasal séreux, visqueux, jaunâtre, transparent, rappelant celui du coryza, mais il manque souvent et n'est qu'un indice de rétention incomplète; l'éclairage par transparence montre généralement de l'obscurité, la douleur est faible, le plus souvent nulle. Les choses vont ainsi pendant des années (deux, huit et dix ans et plus), aboutissant quelquefois, affirme-t-on, à la rupture de la poche, d'où guérison spontanée; plus souvent, à son infection, d'où empyème du sinus maxillaire. Quelle est la pathogénie de cette affection?

Pour les uns, il s'agit de kystes muqueux, c'est la dilatation excessive d'une glande à mucus, qui arrive à remplir secondairement le sinus maxillaire; pour d'autres, le mucus est simplement retenu dans la cavité sinusale, soit par suite d'une malformation congénitale de l'orifice, soit par suite d'une déformation acquise (ostéite); pour d'autres, enfin, il s'agit d'un processus inflammatoire, d'une sinusite chronique d'emblée qui ferme l'orifice, d'où rétention complète ou incomplète des produits de sécrétion, accumulation de ceux-ci et distension du sinus; quelques examens bactériologiques, qui ont révélé la présence du pneumocoque, viendraient à l'appui de cette conception d'une sinusite par infection microbienne atténuée.

Si la pathogénie est à ce point incertaine, le diagnostic l'est au moins autant, au point qu'on a pu mettre en doute l'existence même de l'affection. Il est à faire avec les kystes par dilatation d'une glande muqueuse (c'est plutôt une question de pathogénie), il est à faire surtout avec les kystes d'origine dentaire ayant évolué vers le sinus et l'ayant finalement rempli. D'où proviennent ces kystes? Chacun sait le rôle attribué ici aux débris épithéliaux paradentaires (Malassez), mais les dentistes qui voient beaucoup de cas de ce genre assignent plutôt à ces kystes une origine inflammatoire; ils affirment trouver tous les intermédiaires entre la minuscule collection purulente appendue à la racine d'une dent, et la collection kystique, transparente, limitée par une membrane histologiquement constatable; d'autres, sans nier le rôle des débris épithéliaux paradentaires pensent que leur mise en activité reconnaît pour cause un processus inflammatoire d'origine dentaire. L'analyse chimique peut-elle nous rendre quelques services? La présence de nombreuses paillettes de cholestérine dans le liquide est considérée comme un des caractères de ces kystes d'origine dentaire; dans la mucocèle, l'abondance du mucus donne au liquide sa consistance filante. (Je rappelle, en passant, que la consistance excessivement visqueuse du liquide des kystes de l'ovaire est due à une tout autre substance isolée par Schérer et appelée depuis pseudomucine.) L'analyse de deux liquides que j'ai retirés par la ponction diaméatique, faite par M. Porteret, pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a donné des résultats tout à fait dissemblables.

Observation I. — Dans le premier cas, un homme d'une trentaine d'années se présente à ma consultation, le 23 mai 1910, avec la joue déformée; le liquide contient de *nombreuses tables de cholestérine,* une grande quantité d'albumine, formée de globuline et de sérine, pas de fibrine, pas d'albumose, quelques globules rouges (sans doute dus à la ponction); il

n'y a qu'une faible réaction de la mucine. Le malade était un Tchèque, ne sachant pas un mot de français et travaillant dans un cirque, qui a quitté la ville le lendemain; je n'ai donc pu avoir aucun renseignement clinique.

Obs. II. — Dans le second cas, une femme de quarante-huit ans est adressée à ma consultation laryngologique de l'Hôtel-Dieu, le 7 décembre 1910, par mon collègue le Dr Villard, chirurgien de cet hôpital, dans le service duquel elle se trouve. Voici l'observation résumée. Elle entre à l'hôpital pour une tuméfaction de la joue droite qui a débuté il y a un an. A cette époque, la malade, qui avait une mauvaise denture, a souffert des dents en même temps que la moitié droite de la face se tuméfiait; la tuméfaction est demeurée à peu près stationnaire depuis ce moment; il y a quelques lancées, mais peu violentes et la mastication n'est pas gênée. Il y a trois semaines, la malade s'est fait arracher une dent et depuis elle crache un liquide jaunâtre; elle ne mouche pas de pus. La joue droite est tuméfiée, le maxillaire supérieur est augmenté de volume, la pression du sillon nasogénien est douloureuse; la voûte palatine, ogivale, a des dents déjetées et ébranlées : la dernière molaire manque (arrachée il y a trois semaines), la voûte palatine est tuméfiée jusqu'à un travers de doigt de la ligne médiane, le sillon gingivo-labial est comblé par la tuméfaction, la palpation donne une sensation de crépitation parcheminée.

Par la ponction diaméatique, je retire un liquide transparent, de couleur jaune ambré, de consistance fluide, laissant un dépôt rougeâtre, dont voici l'analyse :

Réaction alcaline : pas de fibrine ni de colloïde; densité, 1026. Réaction intense de la mucine : albumine (sérine et globuline), 54 grammes par litre; pas de graisse; pas de cholestérine; nombreux globules blancs et rouges.

Le lendemain, M. Villard pratique une trépanation gingivo-labiale du sinus et constate la présence à son intérieur d'une poche kystique dont il peut réaliser l'ablation complète, tamponnement à la gaze. La malade a voulu quitter le service le 19 décembre, conservant encore un peu de suppuration.

Je crois que dans ce cas il ne peut persister de doute sur l'origine dentaire du kyste (mauvais état de la denture,

crachement d'un liquide d'aspect particulier après avulsion d'une dent malade, constatation d'un kyste dans le sinus par la trépanation), et cependant l'analyse chimique montrait beaucoup de mucine et pas de cholestérine; dans des circonstances cliniques plus confuses, on aurait ainsi été autorisé à porter le diagnostic de mucocèle, et cependant à tort; je ne nie pas la mucocèle du sinus maxillaire, je pense seulement qu'il ne faut pas trop compter sur l'analyse chimique pour faire le diagnostic différentiel avec les kystes du sinus maxillaire et reconnaître leur origine.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT
DES FISTULES ALVÉOLAIRES DU SINUS MAXILLAIRE

Par le Dr J. **TOUBERT** (de Lyon), médecin principal de l'armée, agrégé du Val-de-Grâce.

On est frappé, quand on parcourt la liste, de jour en jour plus longue, des publications consacrées aux sinusites maxillaires, par le chiffre véritablement infime des travaux se rapportant au traitement des fistules alvéolaires de ce sinus.

Il est certain que ces fistules sont devenues de plus en plus rares : d'une part, le procédé, autrefois classique, de Cooper, c'est-à-dire la fistulisation volontaire antro-alvéolaire, est tombé presque en désuétude et a été remplacé par la fistulisation volontaire antro-nasale, qui est une des caractéristiques des procédés aujourd'hui en honneur; d'autre part, les dentistes et les rhinologistes, sachant de mieux en mieux diagnostiquer les sinusites dès leur début, les traitent dans leur phase aiguë ou tout au moins subaiguë

prolongée, plutôt qu'à leur phase de chronicité confirmée, et ils les guérissent dans les conditions les plus favorables.

Il n'en est pas moins vrai que les spécialistes sont exposés à rencontrer parfois encore des malades porteurs de fistules antro-alvéolaires qui leur demandent la cure de leur infirmité. Dans quelles conditions, d'après quelles idées directrices, à l'aide de quelle technique convient-il d'intervenir? Telles sont les questions que ce travail se propose de résoudre.

* * *

Certes, il y a fistules et fistules et, avant de les attaquer chirurgicalement, il faut s'attacher à faire un DIAGNOSTIC EXACT de leur origine étiologique, de leur état anatomique, de leur tendance évolutive.

Anatomiquement, on peut distinguer trois types schématiques principaux :

1° La *petite fistule.* On pourrait l'appeler la *fistule des dentistes*, parce qu'elle se voit plus souvent dans le cabinet du dentiste que dans celui du spécialiste. Créée généralement par le dentiste dans un but thérapeutique, elle continue à être traitée par lui, et le plus souvent d'ailleurs avec succès, depuis que l'on a renoncé au drain permanent et qu'on applique les principes de l'art dentaire moderne, bien exposés par Cruet au Congrès de Lisbonne de 1906. Cette fistule résulte de la perforation du fond de l'alvéole d'une racine; c'est un long et étroit trajet antro-alvéolaire, dont les parois sont bourgeonnantes si la fistule est récente, cicatricielles, indurées et rétractées si la fistule est ancienne.

2° La *grande fistule.* On pourrait la qualifier *fistule des chirurgiens*, parce que, résultant de délabrements assez étendus spontanés (nécrose, ostéite, tuberculose, néoplasmes) ou consécutifs à des interventions dirigées contre ces lésions (résections alvéolaires partielles), elle est envoyée dans les grands services de chirurgie, où l'on agit de façon

très différente suivant chaque cas particulier comportant souvent des indications spéciales.

3° La *moyenne fistule*. Elle mérite le nom de *fistule des spécialistes*, parce qu'elle succède généralement à une sinusite maxillaire, opérée ou non, parce qu'elle s'accompagne parfois de rhinorrhée, parce qu'enfin elle relève tout particulièrement de la spécialité pour le traitement. Elle a un calibre qui se rapproche non de celui d'une racine dentaire, mais bien de celui de la couronne d'une et parfois de plusieurs dents; elle est plus proche de la face externe du rebord alvéolaire que de sa face interne; elle a des parois osseuses souvent raréfiées par l'ostéite et un revêtement bourgeonnant ou cicatriciel.

Pour chacun de ces types, du reste, il ne suffit pas de s'en tenir à de pures constatations anatomiques sur la fistule; il faut, pour ainsi dire, établir son bilan, apprécier la qualité des tissus voisins, leur septicité, leur plasticité, leur vitalité, leur état inflammatoire ou néoplasique, s'il y a lieu.

Non seulement on doit examiner ainsi dans tous ses détails la fistule *extra*, mais encore on peut l'explorer parfois *intus*, et notre habile et ingénieux confrère Sargnon a réussi à endoscoper directement le sinus fistulisé. (*Archives internationales de laryngologie*, *otologie*, *rhinologie*, 1908, p. 705.)

*
* *

Comment peut-on, dans ces conditions, poser les PRINCIPES D'UN TRAITEMENT RATIONNEL?

Il est de toute évidence qu'il faut, au préalable, supprimer la source du pus, s'il en persiste une. Conserver un séquestre, respecter un foyer d'ostéite raréfiante, méconnaître une antrite ou la dédaigner serait commettre une faute lourde : il suffit de signaler le fait; il serait superflu d'insister.

Cet axiome étant établi, il est facile de réduire à deux les

idées directrices fondamentales de la thérapeutique chirurgicale des fistules antro-alvéolaires :

1° Ou bien on se propose purement et simplement de boucher un trou : on vise l'*occlusion* d'un orifice du trajet fistuleux. Quénu (*Revue de chirurgie*, 1888) a réussi à obturer l'orifice alvéolaire de la fistule antro-alvéolaire par un procédé à double lambeau qui sera décrit en détail à propos de la technique. Claoué (*Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, mai 1907; *Bulletins*, page 251) a eu l'idée d'obturer d'une façon analogue l'orifice antral de la fistule antro-alvéolaire après suppression du trajet fistuleux tout entier, mais il y a renoncé après essai sur le cadavre.

2° Ou bien on se propose de déplacer la fistule à l'aide d'une manœuvre de *transplantation et dérivation combinées.* Une explication est ici nécessaire : une comparaison empruntée à l'otologie la rendra plus facile. Aujourd'hui, après l'évidement pétro-mastoïdien (procédé Siebenmann-Luc), l'opérateur, craignant la fistulisation de l'antre mastoïdien, *transplante* la conque du pavillon en arrière du point de fistulisation possible, si bien que si une fistule se produit, elle est borgne interne au lieu de borgne externe, cavitaire au lieu de cutanée; d'autre part, en évidant largement l'antre, l'aditus et la caisse, l'opérateur *dérive* vers le conduit auditif les liquides sécrétés, pour les éloigner de la ligne de suture rétro-auriculaire, qu'il veut protéger. En raisonnant par analogie, on conçoit que l'on puisse appliquer à l'antre maxillaire ce qui réussit si bien pour l'antre mastoïdien.

La *transplantation* sera réalisée d'une part en supprimant le canal osseux antro-alvéolaire (par élargissement portant surtout sur la paroi alvéolaire externe pour faire de la fistule un diverticule du sinus rappelant la disposition d'un cæcum et non celle d'un appendice), d'autre part en déplaçant la muqueuse gingivo-buccale, mobilisée suivant une

technique que nous étudierons, jusques et y compris au besoin le cul-de-sac gingival, de façon à isoler de la bouche le cæcum antral qui résulte de la transformation chirurgicale de la fistule antro-alvéolaire.

La *dérivation*, destinée à protéger la zone de transplantation, sera évidemment obtenue par l'ouverture large de l'antre dans le méat nasal inférieur, si celle-ci n'a pas déjà été réalisée par une opération antérieure sur le sinus (procédé Caldwell-Luc ou procédé Claoué). On ne saurait trop s'attacher à faire large cette dérivation ou à l'élargir, si la brèche nasale a été insuffisante ou si elle s'est rétrécie. L'aération de l'antre par le nez est, je crois, le secret de la guérison des fistules, comme elle est le secret de la guérison des antrites traitées par l'opération de Claoué, qui a fait amplement ses preuves à ce point de vue en ces dix dernières années.

Le principe de la transplantation a été appliqué par plusieurs opérateurs qui en ont compris l'importance par intuition, s'ils ne l'ont pas explicitement indiqué dans leurs publications. Le procédé de G. Laurens, qui sera décrit plus loin, s'inspire évidemment de l'idée directrice de la transplantation, puisque d'une part il réalise ce que Claoué et moi avons appelé, d'une comparaison imagée, « l'Estlander de la paroi externe de la fistule maxillaire », et que d'autre part il obtient le déplacement de la muqueuse, libérée par deux lambeaux en volets.

L'association du principe de la transplantation à celui de la dérivation me paraît (sauf erreur résultant de recherches bibliographiques incomplètes) avoir été affirmée et réalisée pour la première fois dans une observation personnelle de sinusite maxillaire chronique droite fistulisée que j'ai citée à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie en mai 1907 (*Bulletins*, p. 254), à la suite de la communication de Claoué. J'avais eu affaire à une triple fistule, avec un orifice sur la voûte palatine, un au-dessus de la

canine et un au-dessus de la première prémolaire. J'ai fait l'Estlander de la majeure partie de la paroi externe du sinus et des fistules alvéolaires externes et, par-dessus, j'ai rabattu un plan muqueux de dimensions appropriées; mais j'ai pratiqué en même temps une résection très étendue en longueur sinon en hauteur de la paroi nasale de l'antre. En trois semaines, le malade était guéri et trois mois après j'ai constaté le caractère définitif de la guérison.

Tout récemment j'ai traité d'après les mêmes principes un malade qui avait une fistule bucco-antro-nasale à gauche, consécutive à la chute spontanée d'un séquestre, d'origine indéterminée, répondant à l'incisive latérale, à la canine et aux deux prémolaires supérieures gauches. J'ai obtenu, non sans peine d'ailleurs, après désossement pariétal externe, transplantation de la muqueuse gingivale et dérivation nasale large, l'occlusion de la fistule en trois semaines; mais, après un mois de guérison apparente, un abcès s'est produit et une fistulette lui a succédé à 3 centimètres du frein. Je viens de tenter, deux mois après le dit abcès, une petite opération autoplastique par rabattement d'un nouveau store muqueux, et malgré l'insuccès d'un point de suture sur trois, j'ai obtenu un bon résultat définitif en trois semaines.

J'espère prochainement appliquer encore le principe de la transplantation combiné à une large dérivation à un malade qu'un de mes collègues et moi avons trépané, il y a un an, pour une sinusite maxillaire gauche compliquée d'abcès du plancher de l'orbite, avec phlegmon orbitaire. Quinze jours après l'incision d'urgence de l'abcès orbitaire, l'opération de Caldwell-Luc avait été pratiquée, dans des conditions d'ailleurs difficiles, en raison de l'induration des parties molles, du peu de décollabilité de la gencive, enfin de la difficulté d'élargir l'ouverture antro-nasale : aussi la guérison s'était faite avec une fistule antro-alvéolaire répondant à la place de la dernière molaire, enlevée par

le dentiste pour carie incurable, et une nouvelle opération doit être bientôt dirigée contre cette fistule à siège un peu anormal.

*
* *

Les principes directeurs de l'intervention étant posés, suivant quelle TECHNIQUE OPÉRATOIRE peut être pratiquée celle-ci?

Il va de soi, on ne saurait trop le répéter, que le nettoyage de la bouche, le traitement dentaire des couronnes ou racines malades, la suppression préalable du drain permanent en caoutchouc ou en métal, si le malade par hasard en portait un, sont des précautions préopératoires à ne pas oublier.

Pour les petites fistules, fistules de dentistes, le traitement dentaire bien conduit, la cautérisation ou le grattage du trajet suffiront le plus souvent à la guérison : une petite autoplastie à la rigueur serait faite, en cas de retard trop prolongé de la cicatrisation.

Pour les grandes fistules, fistules de chirurgiens, il faut recourir à des autoplasties généralement assez étendues, à l'aide de grands lambeaux, palatin et jugal combinés, dont la description et l'exécution sont du ressort de la grande chirurgie plutôt que de la spécialité.

Pour les fistules moyennes, fistules de spécialistes, les seules qu'étudie en détail ce travail, il y a lieu de distinguer deux sortes de techniques, selon que l'opérateur se rallie à l'idée de l'occlusion pure et simple de la fistule ou à l'idée de la transplantation pure ou combinée à la dérivation.

La technique type à employer dans le premier cas est celle de Quénu (*Revue de chirurgie*, 1888). Elle peut se résumer en quelques lignes : taille d'un petit lambeau gingivo-palatin, qui est rabattu face muqueuse vers le sinus et face cruentée vers la bouche; taille d'un lambeau gingivo-labial, qui, décollé, glisse jusqu'à ce que sa surface

cruentée vienne s'accoler à la face homologue du lambeau gingivo-palatin. L'orifice alvéolaire de la fistule alvéolo-antrale est ainsi bouché.

Dans le second cas, c'est-à-dire si l'opérateur poursuit la transplantation combinée ou non à la dérivation, deux techniques sont possibles, celle de G. Laurens et celle de R. Claoué. Un point commun aux deux est le premier temps, temps préliminaire, celui de la résection de la paroi alvéolaire externe qui transforme le tunnel de la fistule en une tranchée, ce qui réalise, en somme, l'« Estlander » du trajet alvéolo-antral.

Dans un second temps, on se propose de recouvrir, à l'aide de la muqueuse, cette surface avivée. Pour cela, on peut diriger vers elle deux lambeaux gingivaux, l'un antérieur et l'autre postérieur, c'est-à-dire taillés l'un en avant, l'autre en arrière de la fistule, qui glisseront l'un vers l'autre, comme les battants d'une double porte à glissière, pour se juxtaposer à leur point de contact : c'est le procédé de G. Laurens (*Chirurgie oto-rhino-laryngologique*). Ou bien on peut amener vers cette surface à recouvrir un lambeau unique supérieur, c'est-à-dire taillé au-dessus de la fistule, qui se rabat en descendant comme un store : c'est le procédé de R. Claoué (*Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, mai 1907, *Bulletins*, p. 254.) On donne au store toute la mobilité nécessaire en poussant les branches verticales de l'U que forme ce lambeau aussi loin que l'on veut vers le sillon gingivo-jugal et même au delà du sillon, vers la face buccale de la joue, à la façon du lambeau conseillé par Partsch pour fermer les kystes paradentaires. Si l'on compare entre elles ces techniques, on arrive à la conclusion que celle de Quénu et celle de G. Laurens ne sont applicables qu'aux fistules de peu d'étendue; le procédé en store de Claoué paraît utilisable dans tous les cas.

Dans un troisième temps enfin, on s'assure qu'il existe ou on crée si elle n'existe pas, une ouverture de communi-

cation assez large entre le méat inférieur nasal et l'antre maxillaire. C'est sur l'importance de ce troisième temps qu'il est utile d'insister et il me semble que les opérateurs l'ont parfois méconnue ou en tout cas ne l'ont pas suffisamment mise en évidence.

Si ce travail a réussi à placer en vedette quelques idées directrices originales et à vulgariser des techniques opératoires trop peu connues, il aura rempli son but, qui est de combler une lacune regrettable dans le chapitre, si riche à plusieurs points de vue, du traitement des antrites maxillaires.

DEUX CAS DE POLYPES NASO-PHARYNGIENS

QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Par les Drs **Maurice DENIS** et **Louis VACHER** (d'Orléans).

Deux faits dominent la thérapeutique chirurgicale des fibromes naso-pharyngiens : 1° le mode de début, l'insertion primitive de ces tumeurs ; 2° la présence fréquente de prolongements périnasaux.

I. Après Nélaton, les classiques enseignent que l'implantation se fait primitivement dans le cavum rétro-nasal, au niveau du trousseau fibreux sous-jacent à l'amygdale de Luschka, dans l'espace compris entre l'articulation atloïdo-axoïdienne et le bec du sphénoïde dans le sens antéro-postérieur, et d'une fosse ptérygoïde à l'autre dans le sens transversal.

Exceptionnellement l'insertion se ferait sur le tissu fibreux du trou déchiré antérieur ou sur le périoste de la racine de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde. En d'autres

termes, le fibrome naso-pharyngien serait une tumeur périostique *rétro-nasale venant de l'occipital.*

Tout autre est actuellement l'opinion des chirurgiens rhinologistes. Pour eux, l'insertion primitive *sphénoïdale*, par conséquent *endonasale*, est la règle, l'insertion basilaire l'exception; les polypes naso-pharyngiens sont donc des fibromes primitifs *du nez* insérés sur le toit nasal ou dans son voisinage immédiat, à proximité de la région ethmoïdo-sphénoïdale.

Soutenue par Moure, Escat, Béco, Texier, Broeckaert, Raoult, Gaudier, Castex, Sieur et Rouvillois, cette opinion a été particulièrement défendue par Jacques (Congrès de 1908, de 1910 et Congrès de Berlin). Elle s'appuie à la fois sur des faits cliniques : examen rhinoscopique au début des tumeurs, constatation pendant l'opération, et sur des faits anatomo-pathologiques : observation de Rouvillois, par exemple (Soc. de Chirurgie, 23 février 1910), dans laquelle l'apophyse basilaire était indemne, l'insertion du polype recouvrant la face antérieure du sphénoïde et empiétant en dedans sur le vomer, en dehors sur la racine de l'apophyse ptérygoïde.

Sans doute, et c'est là ce qui a fait commettre des erreurs d'interprétation, on a bien constaté que ces tumeurs dures, à croissance rapide, à grand développement, présentaient des *adhérences au squelette*, mais ce ne sont pas là, à vrai dire, des insertions, puisqu'il s'agit en réalité d'accidents secondaires, de synéchies souvent peu résistantes, entre le tissu de la tumeur ulcéré sous des influences diverses et la fibro-muqueuse nasale.

Les deux observations que nous avons l'honneur de présenter, M. Vacher et moi, confirment une fois de plus l'insertion primitive de ces tumeurs dans les fosses nasales.

Observation I. — Pierre B..., âgé de dix-sept ans, domicilié à Coutres (Loir-et-Cher); santé relativement bonne jusqu'en décembre 1911.

A cette date, nombreuses épistaxis qui l'anémient et le fatiguent. Un confrère, en mai 1912, croyant avoir affaire à des adénoïdes, fait, sous anesthésie générale, un curettage du cavum qui amène une grosse hémorragie, mais ne soulage aucunement le malade.

L'état s'aggravant et l'anémie augmentant, le jeune homme vient à notre clinique le 6 janvier 1913.

Examen. — Jeune homme d'assez bonne apparence, mais très pâle et très fatigué.

Insuffisance nasale absolue des deux côtés par suite de la présence d'un énorme fibrome naso-pharyngien, très vasculaire, envoyant des expansions, petite à droite, très grosse à gauche, et refoulant le voile en bas.

Opération le 8 janvier 1913.

Anesthésie au chloroforme précédée, demi-heure avant l'opération, d'une injection de morphine (1 centigr.), spartéine (5 centigr.), scopolamine (0,0003).

1er temps. — Le malade étant en position de Rose, trois essais infructueux sont faits pour prendre, tordre et accrocher avec la pince rétro-nasale d'Escat l'expansion pharyngienne de la tumeur qui résiste. On tamponne pour arrêter l'hémorragie qui est assez abondante.

2e temps. — Incision partant de l'épine du frontal et suivant le sillon naso-génien jusqu'à la lèvre supérieure qui est sectionnée au niveau de la sous-cloison. Section de la muqueuse buccale. Rugination de la joue (avec section du sous-orbitaire), de l'apophyse montante du maxillaire et des os propres du nez (grosse hémorragie).

Résection des os propres du nez, de l'apophyse montante du maxillaire supérieur et d'une partie de la paroi antérieure et interne du sinus maxillaire. Incision de la muqueuse du nez et ablation du cornet inférieur.

3e temps. — Ablation, au prix d'assez grosses difficultés, du fibrome par arrachement, morcellement, torsion; poursuite de ses prolongements antérieurs, externes et supérieurs (sphénoïdaux). Le sinus sphénoïdal est largement ouvert. L'insertion du fibrome est bien intra-nasale. Pas de tamponnement. Sutures cutanées et muqueuses.

Suites. — Suites parfaites : un peu de fièvre pendant trois ou quatre jours. Le malade a quitté la clinique au bout de quinze jours en excellent état.

Revu le 19 mars dernier. État général et état local très bon.

Il a engraissé de 6 kilos depuis sa sortie et repris des couleurs. Respiration nasale très facile. Les croûtes intra-nasales vont en diminuant, bien que les lavages prescrits soient espacés. Un peu de suppuration du sac lacrymal. Hypoesthésie légère de la joue gauche.

Obs. II. — N° 58.781. — René T..., dix-sept ans, valet de chambre à Briare, nous est adressé pour de l'insuffisance nasale, plus accusée à gauche, par le Dr Delthill (de Briare).

Au premier examen, on découvre une hypertrophie de la muqueuse des deux cornets inférieurs, mais en plus, à gauche, la partie postérieure de la choane est obstruée par une volumineuse tumeur qui est très vasculaire

Deux tentatives sont faites pour opérer sous anesthésie locale et par la voie endonasale; elles échouent en raison de la difficulté d'abord et des hémorragies que provoquent les interventions (oct. 1912 et janv. 1913).

La situation allant en s'aggravant, le malade accepte l'intervention qui lui est proposée.

Opération : 5 mars 1913.

Anesthésie. — Une heure avant l'intervention, injection de morphine (0,01), scopolamine (0,0004) et spartéine (0,05).

L'anesthésie est commencée par la bouche avec l'appareil de Ricard. Puis, quand l'anesthésie est suffisante, après incision de la peau, on ponctionne la membrane crico-thyroïdienne avec le trocart de Bütlin-Poirier et la canule est mise en communication avec le Ricard par l'intermédiaire de l'appareillage de Lombard.

(Pendant toute l'opération le sommeil a été parfait.)

1er temps. — Tamponnement du pharynx avec gros tampon d'ouate entouré de gaze qui nous donne de meilleurs résultats que la gaze simple.

Incision de Moure sans toucher à la lèvre supérieure (hémorragie considérable gênante).

Après rugination, résection des os propres du nez et de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, incision de la muqueuse du nez.

2e temps. — Ablation de la tumeur par la voie antérieure et postérieure : torsion et arrachement. Elle a envahi le sinus sphénoïdal gauche qui est largement ouvert, élargi dans de grosses proportions l'orifice postérieur des choanes

et poussé un petit prolongement dans la fosse ptérygo-maxillaire.

L'hémorragie restant très forte, tamponnement très serré, et pas de suture de la plaie.

Suites. — Suites parfaites, très peu de fièvre pendant trois jours. Au bout de trente-six heures, ablation du tampon et suture secondaire de l'incision qui reprend sans suppuration aucune.

Revu le 8 et le 28 avril 1913 en excellent état. Le malade respire très librement : aucune menace de récidive. État général parfait.

II. La première de ces observations nous offre un exemple typique de prolongements émanés de la tumeur primitive, prolongements si fréquents à une certaine période de l'affection qu'il est nécessaire d'en discuter l'existence quand il faut établir la formule thérapeutique.

En effet, quand elle se développe, la tumeur, très à l'étroit au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, envoie des expansions : en bas et en arrière vers le pharynx ; — puis du côté des sinus maxillaire et sphénoïdal, cellules ethmoïdales, voire sinus frontal ; — dans l'orbite (à travers le labyrinthe ethmoïdal) ; — vers le crâne (par la lame criblée) ; — enfin dans la direction de la fosse ptérygo-maxillaire, d'où elle gagne : soit l'orbite (fente sphéno-maxillaire), soit la fosse zygomatique et la joue, soit la fosse temporale.

Or, s'il est possible, avant toute intervention, dans certains cas pris au début ou très avancés, et par conséquent extériorisés, de trancher la question de l'existence ou de l'absence des prolongements, il faut convenir que la solution de cette question découle le plus souvent des *constatations opératoires.*

Et elles ont une importance capitale, puisqu'une opération incomplète s'attaquant exclusivement à la tumeur principale, et négligeant les prolongements, peut amener ultérieurement des accidents (hémorragies, phénomènes

infectieux) qui mettent en danger la vie du malade. Telle l'observation déjà citée de Rouvillois : « Un jeune soldat est opéré avec l'instrumentation d'Escat, sous anesthésie locale et par les voies naturelles. La tumeur paraît s'enlever en totalité, mais des hémorragies surviennent qui, malgré des soins énergiques, enlèvent en neuf jours le malade.

Et l'autopsie révèle la présence de prolongements « ethmoïdaux et sphénoïdaux demeurés en place et source évidente des hémorragies. »

Ceci connu, se pose immédiatement la question du mode d'intervention.

Avant tout, il importe de pratiquer une opération *complète* qui détache la tumeur, et, quand ils existent, ses prolongements, amorces de récidives toujours à craindre. D'où il suit que, dans l'immense majorité des cas, il faut condamner anse froide, anse chaude et pince coupante quelles qu'elles soient. La rugination, si vantée elle-même voici quelques années, semble perdre du terrain et, dans un article récent inspiré par Escat, MM. Ducruing (*Presse médicale*, 29 octobre 1912) en donnent les raisons suivantes :

1° Opération inutile contre les adhérences de la surface néoplasique avec les régions voisines, en raison de leur rareté et de leur importance minime;

2° Opération très délicate, plus délicate que l'arrachement par torsion, quand il s'agit de la désinsertion du pédicule;

3° Opération difficile à exécuter, car la configuration du pharynx, la configuration et l'insertion du fibrome, variables avec chaque sujet, se prêtent mal à l'emploi des rugines à courbure fixe, dont le champ d'action est nécessairement limité par la choane.

Si bien que, sans prétendre que la rugination est un procédé inférieur, il est juste de reconnaître que les préférences

actuelles des rhinologistes vont, et avec raison, à l'*arrachement par torsion*, véritable bistournage de la tumeur (Sébileau).

Quelle voie faut-il choisir pour pratiquer cet arrachement par torsion? — Avant tout il importe d'être éclectique et de ne se décider qu'après examen approfondi de chaque cas particulier.

1° Si donc la tumeur est vraiment endonasale, sans prolongement appréciable dans le naso-pharynx, c'est sans contredit à la voie nasale antérieure qu'il faut donner la préférence.

Pratiquée sous anesthésie locale ou générale, avec ou sans résection du cornet inférieur selon une technique et avec une instrumentation bien connues, elle donne d'excellents résultats opératoires et post-opératoires et doit être conservée;

2° Par contre, s'il existe une tumeur intra-nasale avec prolongement naso-pharyngien nettement volumineux, la question, à notre avis, vaut qu'on la discute.

Dans ces cas, l'intervention par les voies naturelles (nasale et oro-pharyngienne combinées), est conseillée par certains de nos confrères qui en ont vulgarisé la technique et ont imaginé une instrumentation très ingénieuse, et il est certain qu'on doit à cette opération des succès incontestables et incontestés. Mais, en présence de tumeurs de la région profonde du toit nasal, de recessus ethmoïdo-sphénoïdal, primitivement et essentiellement d'origine nasale, n'est-il pas plus logique et plus prudent d'abandonner la voie indirecte et aveugle du naso-pharynx pour la voie directe, voie nasale antérieure élargie?

Avec le Dr Jacques, dont les recherches ont été si favorablement accueillies parmi nous, nous serions tentés de dire : « Si intéressante soit-elle, la voie oro-pharyngée a donné lieu à bien des mécomptes; souvent incomplète dans

ses résultats, elle expose à la récidive, au développement ultérieur d'expansions intra-sphénoïdales, et par-dessus tout aux hémorragies post-opératoires graves, parfois mortelles.

» Très estimable dans son principe, qui tend à simplifier singulièrement l'acte opératoire, elle procède dans son application d'une fausse conception du mode d'attache; d'où sa fréquente insuffisance et les dangers qui résultent d'une application forcément aveugle. »

Une observation du Dr Gault, entre beaucoup d'autres, vient d'ailleurs à l'appui de cette opinion : « Malade de dix-sept ans, ayant un polype très prononcé avec prolongement buccal repoussant le voile du palais en avant, et prolongements nasal, jugal et orbitaire.

» Le malade avait été vu par plusieurs chirurgiens et des essais de morcellement avaient été tentés.

» Comme il était très fatigué, qu'il dormait mal et s'alimentait difficilement, une trachéotomie préalable fut faite qui releva l'état général. Dix jours après, intervention par voie buccale, le prolongement étant gros, avec l'instrumentation d'Escat. Ablation laborieuse par le pharynx de la tumeur et du prolongement. Le malade meurt d'hémorragie. » Et notre confrère de dire en terminant qu'il aurait pu peut-être sauver son malade si, outre la voie pharyngée, il avait utilisé toutes les voies d'accès de la tumeur, en particulier la méthode de Moure.

Donc, sans condamner d'une façon absolue et définitive la voie oro-pharyngée, nous estimons que ses indications sont *des plus restreintes* et que, dans le cas de polypes nasaux à expansions pharyngiennes, comme dans le cas de fibrome envahissant, elle doit céder le pas à la voie artificielle, transmaxillo-nasale, plus ou moins élargie.

La voie transmaxillo-nasale (Moure, Faure, Sébileau). — Nous n'avons pas l'intention de décrire à nouveau

la technique de cette intervention qui est bien réglée à l'heure actuelle, mais nous voudrions seulement en discuter quelques points particuliers.

1° *La question de l'anesthésie.* — Dans la chirurgie du pharynx, de l'arrière-fond des fosses nasales et de la face, la question de l'anesthésie a préoccupé les spécialistes. Les difficultés sont grandes qui tiennent en somme aux interruptions de l'anesthésie, à la pénétration du sang dans la trachée, à la présence du chloroformisateur au niveau du champ opératoire, et à la fréquence des vomissements. Si bien que les desiderata à formuler sont les suivants :

a) Obtenir une narcose continue; *b*) éviter l'entrée du sang et des mucosités dans les voies respiratoires; *c*) éloigner l'aide anesthésiste de la région opératoire; *d*) diminuer les vomissements dans la mesure du possible.

Dans un très intéressant travail (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx et du nez*), notre collègue Blanluet a bien mis au point le sujet qui nous occupe actuellement. Laissant de côté la question des vomissements opératoires et post-opératoires, nous voudrions, le Dr Vacher et moi, dire quelques mots sur l'anesthésie *continue* et *à distance.*

Très gênés dans nos manœuvres par la chloroformisation et la compresse, malgré la précaution prise d'injecter, avant l'intervention, morphine, scopolamine et spartéine, nous avons, dans nos dernières interventions sur le pharynx (en particulier dans notre deuxième observation), utilisé avec un réel succès la laryngotomie intercrico-thyroïdienne, au moyen du trocart Bütlin-Poirier.

En combinant cette intervention avec l'ingénieux dispositif imaginé par Lombard, nous avons constaté avec satisfaction que les conditions opératoires étaient totalement changées, et que nous avons évité les à-coups dont souffrent à la fois opérateur et chloroformisateur, au grand bénéfice

des interventions qui ont été plus rapides et plus simples. Ceci nous a, de plus, permis d'éviter toute pénétration de sang dans les voies respiratoires, en tamponnant le pharynx au moyen *d'un gros tampon d'ouate stérilisée enveloppée de gaze*, qui nous a donné de meilleurs résultats que la gaze simple.

Nous nous croyons donc autorisés à recommander à nos confrères *le principe de l'anesthésie continue à distance*, soit au moyen de la canule Bütlin-Poirier, soit au moyen de l'appareil de Kühn (de Cassel) dont nous n'avons aucune expérience personnelle, mais qui est employé avec succès par un certain nombre d'entre nous.

2° *Ligature de la carotide externe.* — Le fibrome naso-pharyngien est une tumeur très vasculaire, dont l'ablation amène souvent une hémorragie assez importante. Dans ces conditions, la ligature préalable et systématique de la carotide externe est-elle à conseiller quand on a affaire à une tumeur volumineuse?

Verneuil la pratiquait et d'autres opérateurs suivent son exemple. Ainsi, à la Société de Chirurgie (séance de février 1910) Quénu et Sieur s'en sont déclarés partisans. « Pour se mettre à l'abri des hémorragies opératoires et post-opératoires, il est utile de lier les artères carotides. Dans deux cas, s'est déclarée une hémorragie abondante post-opératoire qui n'a pas été constatée chez un troisième malade auquel avait été pratiquée la ligature des carotides » (Sieur). « Cette ligature est d'une réelle utilité dans les opérations sur la face; en privant le champ opératoire de sang, elle permet certainement de faire une opération plus complète » (Quénu).

Par contre, Jacques s'y est opposé à différentes reprises. « Je considère, a-t-il écrit, comme entièrement superflue la ligature préalable des carotides. Les hémorragies ne sont guère à craindre ici que lorsqu'une exérèse *incomplète* a

laissé béants de multiples vaisseaux dilatés à parois dégénérées, fusionnées avec le tissu ambiant fibreux, rigide et dépourvu de toute rétractilité. »

Certes, la ligature des carotides n'est pas à rejeter, car elle doit grandement faciliter les manœuvres opératoires dans certains cas où sont accumulées les difficultés, mais est-il vraiment nécessaire de faire subir de parti pris cette intervention complémentaire à des malades qui nous arrivent fatigués, anémiés et chez lesquels, en opérant vite, avec un bon éclairage frontal, en faisant une voie d'abord très large, on arrive par le *tamponnement* d'abord, par l'*exérèse totale* ensuite, à tarir le sang. Le grand danger réside, en effet, plus dans l'ablation incomplète que dans la blessure d'une branche de la sphéno-palatine dont la ligature aura raison (Jacques).

Quant aux hémorragies post-opératoires, elles sont peu à redouter si la tumeur a été enlevée en totalité Si l'écoulement sanguin persiste, un tamponnement très serré et fait avec méthode dans une cavité entourée de toutes parts de parois osseuses doit en avoir raison, serait-on obligé de laisser ouverte la brèche opératoire pour faciliter ultérieurement l'ablation des mèches. Cette nécessité me fut imposée par les circonstanes dans un de nos cas, et la suture faite quarante-huit heures après l'opération fut suivie d'une réunion par première intention.

3° *L'ablation des prolongements.* — L'opération type, préconisée par Moure dès 1902, donne un jour énorme sur les régions moyenne et supérieure des fosses nasales sur l'arrière-cavité des fosses nasales et la région ethmoïdo-sphénoïdale; d'où accès facile sur la tumeur et ses expansions pharyngiennes, sphénoïdales, ethmoïdales et maxillaires. Mais s'il existe des prolongements ayant envahi la fosse ptérygo-maxillaire et la fosse zygomatique, le procédé élargi de Moure, avec *résection de la paroi postérieure du*

sinus maxillaire (J. et L. Ducruing, *Presse méd.*, 29 oct. 1912), nous semble très recommandable. En effet, tout en restant une opération très satisfaisante au point de vue de la facilité des manœuvres opératoires et au point de vue esthétique, elle n'a pas la gravité de la résection du maxillaire supérieur, qui s'est parfois imposée, et elle n'ouvre ni la cavité buccale, ni l'orbite dont le plancher est parfaitement respecté.

D'ailleurs, en supposant qu'un prolongement ptérygo-maxillaire ait échappé à cette technique, avant d'en arriver à la résection du maxillaire supérieur, il resterait la ressource de la voie sous-jugale suivie par Goris (*Presse oto-rhino-laryngologique belge*, juin 1911) et reprise par Escat (*Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1913).

UN CAS D'OSTÉOME DES FOSSES NASALES

Par les Drs **Maurice DENIS** et **Louis VACHER** (d'Orléans).

L'ostéome des fosses nasales est considéré comme une tumeur rare à tel point, dit Escat à propos de l'intéressante observation publiée dans la *Revue hebdomadaire d'oto-rhino-laryngologie* (1er mars 1913), que de nombreux rhinologistes ayant une longue pratique n'en ont point observé [1]. Les quelques recherches bibliographiques faites nous ont, en effet, prouvé la pauvreté des documents cliniques, et ceci nous a engagés, le Dr Vacher et moi, à publier le cas suivant :

Observation. — Mme T..., trente ans. Vient consulter pour la première fois en octobre 1900 pour obstruction nasale

1. Voir dans cet article une notice bibliographique assez complète.

bilatérale occasionnée par de nombreux polypes, surtout à gauche. Jusqu'à la fin de 1900, elle vient à plusieurs reprises à la clinique; ablation des polypes et du cornet moyen à gauche, curettage endonasal de l'ethmoïde du même côté.

En avril et juin 1901, ablation de polypes du côté gauche.

En février et août 1902, même intervention, dont les suites satisfont la malade.

Revient à la clinique seulement en septembre 1912 et on constate :

A droite : hypertrophie du cornet inférieur avec queue du cornet (dont on l'opère par turbinotomie).

A gauche : nombreux polypes insérés dans la région ethmoïdale, centre d'une tumeur osseuse très dure de cette région.

Ablation des polypes, mais il est impossible d'attaquer par la voie endonasale la tumeur, qui est très dure et dont les limites supérieure et postérieure sont impossibles à préciser. La malade refuse pour l'instant toute intervention sous chloroforme.

La gêne respiratoire augmentant, elle consent enfin à l'opération.

Opération : 15 janvier 1913.

Anesthésie au chloroforme à la compresse, précédée, une demi-heure avant l'opération, d'une injection de morphine (0,01) et de spartéine (0,05).

Premier temps. — Tamponnement du rhino-pharynx. Incision dans le sillon naso-génien gauche, descendant jusqu'au bord inférieur de l'aile du nez. Rugination et résection à la pince-gouge des os propres du nez et d'une partie de l'apophyse montante du maxillaire supérieur.

Deuxième temps. — Ablation avec pinces et grosse curette de la tumeur, qui est fortement implantée dans le labyrinthe ethmoïdal.

Tamponnement léger de la fosse nasale et suture.

Suites. — Période post-opératoire parfaite. La malade quitte la clinique au bout de huit jours en très bon état. Revue le 20 avril 1913, elle ne présente que deux ou trois petits polypes qu'on enlève à l'anse; la respiration est libre et il n'y a plus de douleurs de tête.

Examen de la tumeur. — Au point de vue macroscopique, celle-ci est constituée par une masse osseuse centrale très dure, à base large, grosse comme le pouce, insérée sur l'eth-

moïde postérieur, et recouverte d'une muqueuse très épaisse à laquelle sont appendues des masses polypeuses. Deux de ces polypes, les plus gros, présentent une particularité curieuse : leur pédicule, large et assez long, est constitué par un squelette central, véritable aiguille osseuse qui part de la masse centrale et se prolonge presque dans le voisinage de la tête du polype.

Notre observation relate donc un cas de tumeur osseuse de l'ethmoïde, tumeurs qui sont les plus fréquentes des variétés d'ostéomes des fosses nasales, qui comprennent encore les ostéomes du frontal (Gerber, *Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-fév. 1907, p. 1) et les ostéomes du sinus maxillaire (L. Gagnier, *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1910, nº 12; Philip, Ostéome du maxillaire supérieur, *Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie*, 1911).

Histologiquement, on divise ces tumeurs en ostéome éburné, compact et spongieux, et c'est à cette dernière variété que se rattache notre observation personnelle.

Si elles sont bénignes au point de vue de leur nature, elles peuvent amener des complications en raison de leur siège [1], et il importe d'en débarrasser le malade rapidement et de façon complète.

a) *Voies naturelles.* — Quand on lit les observations relatives à ces tumeurs, on constate un échec presque absolu de tous les essais pratiqués par la voie nasale antérieure contre les ostéomes de l'ethmoïde. La profondeur, le siège, la dureté, l'implantation de la tumeur créent des difficultés insurmontables, et nous-même l'avons éprouvé dans les tentatives faites sur le désir de la malade pour lui épargner une opération sous chloroforme.

b) *Voie artificielle.* — Il importe donc de se créer une voie d'abord, et de toutes, celle qui nous paraît la plus

1. De Stella (de Gand), Deux cas d'ostéome de l'ethmoïde (*Archiv. internat. de laryngol.*, janv.-fév. 1906, p. 226; mars-avril, p. 658; mai-juin, p. 915).

recommandable est la voie transmaxillo-nasale de Moure [1], déjà employée par G. Laurens, en 1899, pour un cas d'ostéome de l'ethmoïde [2], et à laquelle Lombard a dû un beau succès (*Soc. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 janv. 1908). Quand l'auvent nasal est réséqué avec la pince-gouge d'une façon plus ou moins large et que la fibro-muqueuse nasale est incisée, on a libre accès sur la région ethmoïdale et on peut s'attaquer à la tumeur osseuse au moyen d'une instrumentation s'inspirant des circonstances et laissée à l'ingéniosité des opérateurs. Les uns préconisent une gouge droite, montée sur un manche à angle obtus, maniée soit à la main, soit au maillet, soit comme un levier et s'attaquant au point d'insertion de la tumeur (Moure); les autres (Escat) craignant les dangers qu'il pourrait y avoir à pousser trop à fond, dans la lame criblée ou dans le sphénoïde, des gouges droites, préconisent et ont employé des gouges courbes à la façon de la gouge de Legouest, susceptibles de contourner la face postérieure de la tumeur, de l'abaisser dans le plancher et de la pousser en avant; d'autres, enfin, et ce fut notre cas, ont pu attaquer la tumeur avec des pinces-gouges ordinaires, la pince à fibrome d'Escat, voire de grosses curettes qui, par un mouvement de bascule, détachèrent la tumeur de son insertion.

1. Traitement des tumeurs malignes primitives de l'ethmoïde (*Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngologie*, 1902).
2. Laurens, Un cas d'ostéome des fosses nasales (*Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngologie*, 1899).

L'ENQUÊTE COLLECTIVE INTERNATIONALE
SUR L'OZÈNE

Par les Drs **LOMBARD, MAHU et SIEUR.**

Nous avons l'honneur de vous rendre compte du mandat relatif à l'enquête collective internationale sur l'ozène dont nous nous sommes chargés l'année dernière à pareille époque avec l'assentiment du Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie.

Nous avons d'abord décidé de nous adjoindre M. Robert Foy en qualité de secrétaire général et constitué ainsi un Comité centralisateur français des recherches; puis, afin de donner à cette entreprise un appui moral plus solide, nous avons formé un Comité d'honneur en demandant à différents chefs de file de la médecine et des sciences qui s'y rattachent de vouloir bien se joindre à nous, sans leur demander toutefois de travail effectif. Nous avons ainsi obtenu l'adhésion de :

I. — Comité d'honneur :

MM. le doyen Landouzy; professeur Bar; médecin inspecteur général Bertrand; Dr Butte; médecin inspecteur général Chavasse; professeur Gaucher; Dr Galippe; professeur Hutinel; professeur de Lapersonne; professeur Letulle; Dr Louis Martin; professeur Marfan; professeur Pierre Teissier; professeur Vallée et MM. Boulay, Bourgeois, Castex, Chatellier, Helme, Lermoyez, Lubet-Barbon, Luc.

MM. les secrétaires généraux des Sociétés française et parisienne de Laryngologie : Depierris et Veillard.

Nous avons ensuite invité les divers membres des Sociétés française et parisienne d'Oto-rhino-laryngologie à prendre une part active aux travaux de l'enquête. Les confrères sui-

vants ont répondu à notre appel pour Paris et les départements de Seine, Seine-et-Oise et Seine-et-Marne.

II. — Membres actifs :

MM. Paul Albert, Marc André, Astier, Berruyer, Boulay, Brunel, Baldenweck, Blanluet, Caboche, Chatellier, Collinet, Cuvillier, Delacour, Faseuille, Fournier, Robert Foy, Furet, Fiocre, Georges Gellé, Girard, Grossard, Hubert, Jacob, Koenig, Georges Laurens, Le Marc'Hadour, Robert Leroux, Lautmann, Lombard, Lubet-Barbon, Malherbe, Mahu, Mounier, Munch, Monsarrat, Nepveu, Pasquier, Gaston Poyet, Rabé, Roy (de Montréal), Sieur, Saint-Hilaire, Veillard, Weill, Wurtz, Weissmann.

Divisant ensuite le reste de la France en dix régions, comprenant chacune un certain nombre de départements, nous avons demandé à un collègue, habitant autant que possible un centre académique ou hospitalier, de vouloir bien se charger de l'organisation de l'enquête dans sa circonscription, en constituant d'abord un Comité sur le modèle adopté à Paris.

III. — Organisateurs provinciaux :

MM. Bonain (Brest), Frémont (Caen), Gaudier (Lille), Jacques (Nancy), Lannois (Lyon), Molinié (Marseille), professeur Moure (Bordeaux), Mouret (Montpellier), Texier (Nantes), Vacher (Orléans).

IV. — Pour l'Armée et la Marine se sont mis à la tête du mouvement :

MM. les médecins principaux: Barrat (Toulon), Toubert (Lyon), Vallot (Cherbourg). MM. les médecins de première classe : Cras (Brest), Laserre (Lorient), Rolland (Rochefort).

V. — Comme organisateurs coloniaux :

MM. Aboulker, Jouty (Algérie); Jouty, Rouvillois (Maroc); Fontoynont (Madagascar); Vaquier (Tunisie); Le Roy des Barres (Tonkin).

Certains organisateurs ont bien voulu nous faire connaître la composition de leur Comité. Ce sont :

Comité du Dr Bonain, à Brest :

MM. Bonain, Le Couteur, Cras (Brest); Hardouin (Quimper); Kéraudren (Saint-Brieuc); Wallerand, Champeaux (Lorient); Roger (Vannes); Boulai, Assicot, Hubert, Macaud (Rennes); Duhamel, Hervé (Saint-Malo); Bordeau (Fougères); Mahé (Gévèze); Angot (Laval); Retout (Mayenne).

Comité du Dr Frémont, à Caen :

Membres d'honneur : M. le Préfet du Calvados; M. Mounier, recteur de l'Académie de Caen; M. Labanowski, médecin principal de l'Hôtel-Dieu; M. Grand, inspecteur d'Académie; Dr Auvray, ancien directeur de l'École de médecine.

Membres actifs : MM. Frémont; Gidou, directeur de l'École de médecine; Jouvin; Wavelet (Caen); Degrenne (Lisieux); Chambay (Alençon); Roullier (Cherbourg); Tostain (Saint-Lô); Lecointe (Condé-sur-Noireau); Lévy, Crosnier (Gacé); Mortagne (Le Merlereu); Leclerc (Argentan).

Comité du professeur Moure, à Bordeaux :

MM. le professeur Moure, Ardenne, Brindel, Dupont, Philip (Bordeaux); Magne (Bayonne); Bouyer fils, Guinier (Cauterets); Rosier, Lapalle (Pau); Pouget, Forget (Angoulême); Martin (La Rochelle); Rolland (Rochefort); Aka (Périgueux); Monbouyran (Agen); Berbineau (Marmande).

Comité du Dr Texier, à Nantes :

MM. Duchenne (Evreux); Lemoine, Levesque, Reyt, Poisson, Barthélémy, Horeau, Le Doyer (Nantes); Chauvin (Saint-Nazaire); Foucaud, Léon, Kaufmann (Angers); Constant Petit (Saumur); Acher-Dubois (La Roche-sur-Yon); Simonin, Pautet, Mallebay (Limoges); Bessonnet, Texier, Mercier-Bellevue, Faivre (Poitiers); Tournadour (Niort); Chevalier, Hardyan (Le Mans).

Comité du Dr Jacques, à Nancy :

Comité organisateur : MM. Jacques, chargé de cours à la Faculté; Durand, médecin inspecteur spécialiste des écoles communales de Nancy; Bichaton, médecin des hôpitaux de Reims.

Comité du Dr Molinié, à Marseille :

M. le Dr Molinié s'est adjoint comme membres organisateurs : MM. Bar et Sari (de Nice).

Ayant ainsi jeté les bases de cette organisation d'ensemble, nous avons d'abord adressé à tous les chefs de groupe une première circulaire destinée à définir d'une manière générale le but et l'objet des recherches entreprises. Afin d'assurer l'uniformité dans la marche de cette enquête internationale, nous nous sommes conformés aux indications émanant du Comité allemand qui en eut l'initiative et en a pris la direction générale, en apportant toutefois quelques modifications dans la forme et dans l'application des règlements pour les rendre plus conformes à l'esprit de nos nationaux.

Cette circulaire fut suivie d'une seconde également adressée à tous les membres intéressés, et qui parut en outre sous notre signature dans la 11e livraison des *Annales des maladies de l'oreille* (novembre 1912). Cette pièce, dont nous tenons encore des exemplaires à la disposition de ceux de nos confrères qui n'en auraient pas eu connaissance, contient des détails sur la marche à suivre pour procéder à l'enquête dans les différents groupements.

De cette manière, les travaux ont pu commencer dans toute la France dès le 1er janvier de cette année et pourront se poursuivre pendant deux ans, jusqu'à fin 1914, époque à laquelle les observations et rapports de chaque organisateur devront être transmis au Comité centralisateur français qui fera un rapport d'ensemble sur la question.

Le Comité allemand réunira à son tour tous les rapports des différents pays, et la discussion générale aura lieu au prochain Congrès rhino-laryngologique en 1915.

Nous ne saurions trop insister sur ce point, que le Comité centralisateur français n'a pas à ordonner telle ou telle mesure, mais qu'il prie ses collaborateurs de suivre autant que possible la marche adoptée par les autres nations afin d'assurer à l'enquête l'unité qu'elle comporte. Ce Comité se tient d'ailleurs à la disposition de chacun pour fournir tous renseignements utiles.

Nous rappelons à nos collègues que des feuilles d'observation, de recensement et d'autopsie ont été établies d'après le modèle international et qu'ils peuvent se procurer ces feuilles à la librairie Maloine, place de l'École-de-Médecine à Paris. L'ordre des recherches sera considérablement facilité et le travail des Comités sera simplifié par l'usage de ces imprimés.

La première réunion du Comité parisien et des membres actifs de la région de Paris (Seine, Seine-et-Marne et Seine-et-Oise) a eu lieu le 21 février dernier dans une salle de la Faculté de médecine que M. le doyen Landouzy avait bien voulu mettre à notre disposition.

Les malades sont examinés et les observations prises dès maintenant :

1° Dans les services spécialisés suivants : Hôpital Saint-Antoine (M. Lermoyez); hôpital Laennec (M. Lombard);

2° Hôpital du Val-de-Grâce, service du professeur Sieur (malades adressés par les autorités militaires);

3° Dans les consultations annexées aux services de clinique hospitalière ou rattachées à la Faculté de médecine : Hôtel-Dieu : professeur de Lapersonne (M. G. Gellé); Enfants-Malades : professeur Hutinel (M. Cuvillier); Clinique Tarnier : professeur Bar (M. Mahu); Boucicaut : professeur Letulle (M. Collinet); Clinique de la Faculté : M. Castex (MM. Collinet et Rabé); Asiles de la Seine : M. Sapelier (Nanterre) et Toulouse (Villejuif);

4° Dans les hôpitaux, fondations, dispensaires et cliniques privées : hôpital Saint-Joseph : service de M. Chatellier; boulevard Arago, 95, clinique de M. Astier; rue des Martyrs, 20, M. Cuvillier; avenue des Ternes, 22, M. Kœnig; rue Dauphine, 18, M. Leroux; rue Étienne-Marcel, 30, M. Mahu; faubourg Montmartre, 27, M. Mounier; rue du Pont-Neuf, 21, M. Saint-Hilaire;

5° Les examens bactériologiques sont centralisés à l'hôpital Pasteur (M. Louis Martin).

Grâce à l'organisation que nous nous sommes efforcés d'établir, grâce au concours des médecins ainsi qu'à celui des spécialistes des différents groupements et des Sociétés française et parisienne d'Oto-rhino-laryngologie, grâce aussi à la publicité donnée à cette enquête, nous pensons que les recherches ont pu être utilement entreprises dans les hôpitaux, asiles, écoles, cliniques, dispensaires, crèches, administrations, dans les services médicaux annexés aux exploitations industrielles, dans les services spéciaux des troupes de terre et de mer, aussi bien dans toute la France et dans ses colonies que dans la région parisienne et à l'étranger.

A ce propos nous sommes heureux d'apprendre par l'intermédiaire de MM. Lubet-Barbon et Lombard, à qui M. Perez a écrit, que les recherches de ce dernier auteur avaient été reprises à Vienne et que la question de la contagiosité de l'ozène était sur le point d'être résolue.

Ces recherches ont pu paraître à quelques-uns compliquées et ingrates au premier abord et nécessiter un travail considérable et hors de proportion avec les résultats à obtenir. Nous espérons que ceux de nos collègues français que la question intéresse et que nous remercions d'avoir bien voulu se joindre à nous aux différents titres, n'en jugeront pas ainsi, s'ils se sont pénétrés de l'esprit de nos circulaires, et qu'ils auront à cœur, comme nous-mêmes, de joindre leurs efforts à ceux de nos collègues étrangers en

groupant le plus d'observations possible sur cette importante question dont l'histoire pathogénique reste encore à écrire.

CAS D'OZÈNE GUÉRI DEPUIS DIX ANS
PAR L'ÉLECTROLYSE CUPRIQUE

Par le Dr **LAVRAND** (de Lille).

Mlle Jeanne M... (de Tourcoing), couturière, âgée actuellement de vingt-sept ans, s'est présentée à notre examen fin janvier 1913; son observation nous a paru intéressante et digne de vous être relatée. Il s'agit d'un cas d'ozène guéri depuis plusieurs années, sans récidive, malgré une cessation complète de tout traitement depuis sept ans. Cette question de l'ozène préoccupe à juste titre les malades et les médecins : une vaste enquête est d'ailleurs ouverte à son sujet et nous-même, au Congrès français de mai 1909, avons exposé une pathogénie de l'ozène qui a retenu votre attention quelque temps comme en témoigne la discussion qui l'a suivie.

Voici les faits en quelques mots :

Observation. — Mlle Jeanne M... n'a jamais été sérieusement malade. Elle ne se rappelle qu'une anémie peu intense vers l'âge de treize ans, mais elle aurait duré deux à trois ans. A quinze ans, elle a souffert d'une entérite qui l'a obligée à garder le lit pendant six semaines, cependant la guérison a été complète après une convalescence de cinq à six semaines. Enfin, vers l'âge de treize ans, l'ozène a été constaté par l'entourage. A noter que jamais elle n'a éprouvé de gêne de la respiration nasale et que dans notre cas on ne peut invoquer l'existence de ce symptôme auquel on a voulu, d'une

façon peut-être exclusive, selon notre observation personnelle déjà assez longue, faire jouer un rôle pathogénique important. Notons encore qu'il s'agit ici d'une jeune fille de bonne santé habituelle.

En 1902, quand nous voyons cette malade pour la première fois, elle avait seize ans. L'examen le plus minutieux ne nous révèle chez elle qu'un ozène caractérisé par l'odeur infecte, la présence des croûtes habituelles assez abondantes et une atrophie moyenne de la muqueuse et des cornets inférieurs. Pas de mauvais état général, pas de gêne respiratoire nasale. A signaler que *l'odeur était perçue* par la malade elle-même, ce qui ne rentre pas dans la règle commune.

Cet ozène avait été remarqué vers l'âge de treize ans, soit trois années auparavant.

Il serait oiseux de discuter le diagnostic en face de ces symptômes qui ne laissaient aucun doute.

Traitement banal, c'est-à-dire huile mentholée à 1 0/0 et irrigations détersives. Tant qu'elles étaient bien faites régulièrement, les symptômes désagréables disparaissaient pour revenir à la moindre négligence, selon la règle.

Au bout de quelques mois de ces soins, nous avons eu recours à la médication recommandée alors par Cheval (de Bruxelles) l'électrolyse cuprique. L'électrode + en cuivre était implantée dans la muqueuse nasale, de préférence dans le revêtement muqueux du cornet inférieur, tandis que la négative ou indifférente s'appliquait au voisinage sur la joue correspondante. Nous avons fait usage d'un courant de 6 à 10 mA. Toutes les semaines, pendant deux mois, une séance d'une dizaine de minutes. L'amélioration a été rapide; les croûtes et parallèlement l'odeur ont diminué. Les lavages n'ont plus été biquotidiens, mais de plus en plus espacés. Enfin, vers 1906, la malade a cessé tout à fait de se soigner, c'est-à-dire depuis sept ans.

Lors de notre examen, en janvier dernier, nous constatons une atrophie légère des cornets moyens et inférieurs; pas de croûtes dans les fosses nasales; à peine un peu de sécrétion crémeuse à droite, mais aucune odeur; en outre, les personnes de son entourage n'ont plus senti l'odeur ancienne depuis cinq à six ans environ, que la patiente ne mouche plus de croûtes comme autrefois. A noter seulement et très rarement une odeur fade, légère, lors des époques

menstruelles. L'entourage ne remarque plus actuellement d'odeur comme autrefois.

L'examen au stylet ne révèle plus d'os à nu dans le méat moyen et l'instrument ne revient pas teinté de sang après avoir été promené dans la région ethmoïdale.

Nous n'avons donc plus constaté les phénomènes de la punaisie, du moins les symptômes de l'ozène en activité, croûtes, odeur et ostéite de la région ethmoïdale, ostéite que nous avons toujours rencontrée depuis cinq ou six ans que nous la cherchons systématiquement chez ces malades[1]. Il ne reste qu'une atrophie moyenne des cornets inférieurs, seuls vestiges ou reliquats de la maladie ancienne.

Nous estimons que la guérison est due à l'électrolyse, ajouterons-nous cuprique? Pour nous, l'ozène est une *névrite trophique*, c'est-à-dire: troubles des sécrétions glandulaires, séjour et putréfaction des secreta, puis ostéite atrophiante sous séquestration, mais à marche très lente. Dans l'électrolyse cuprique, il se produit un dépôt d'oxychlorure de cuivre à l'anode ou pôle +. Faut-il attribuer l'action bienfaisante du traitement au dépôt cuprique ou à l'action modificatrice du courant électrique? Nous croyons devoir la guérison à l'influence heureuse de l'électricité sur la névrite de laquelle nous faisons dépendre l'ozène.

Cette conception rend bien compte des cas où l'ozène ne se borne pas aux fosses nasales, mais atteint le pharynx et la trachée. Comme nous éprouvons une si grande difficulté à soulager certains ozéneux, aucun moyen thérapeutique ne doit être rejeté et l'électrolyse cuprique reste un moyen simple, facile à employer.

Un mot au sujet de la pathogénie de l'ozène. Faut-il accuser un état général, lymphatisme, scrofule ou une infection? Or, s'il est des patients souffrant d'ozène qui sont atteints de lymphatisme, de scrofule, de tuberculose, il est

1. GILLOT, Lille. Thèse inaugurale.

fréquent de rencontrer des ozéneux qui jouissent d'une bonne santé. Observe-t-on chez eux de la pâleur, un peu de faiblesse, il suffit de la pratique de quelques lavages détersifs pour voir disparaître ces symptômes et le sujet offrir par ailleurs toutes les apparences d'un individu bien portant. S'il est des cas où l'on observe de l'insuffisance nasale, il en est d'autres, et très nombreux, où la respiration nasale s'accomplit normalement.

L'anosmie apparaît très variable; le plus souvent, le patient ne perçoit pas la punaisie qui offusque tant les voisins; quelquefois l'ozéneux a conscience de la fétidité nasale. Enfin les ozéneux peuvent se comporter diversement au point de vue de la perception des odeurs venant de l'extérieur, mais chez eux l'anosmie complète est très rare. Quand ils mangent, ils apprécient parfaitement ce qu'ils ingèrent, au contraire des anosmiques vrais et complets.

L'atrophie de la muqueuse et de ses glandes et l'atrophie des cornets osseux inférieurs sont des troubles trophiques dans les conditions où ils se produisent, qui relèvent nécessairement d'une névrite, car ils revêtent une modalité et suivent une évolution qui ne rappellent en rien les ostéites toxi-infectieuses, celles de la syphilis, par exemple.

On a invoqué, pour expliquer la fonte osseuse, les *acides* formés par la putréfaction des sécrétions; cet acide ou ces acides dissoudraient le phosphate constitutif des os. Or, si cette théorie chimique trouvait ici son application, nous devrions remarquer une atrophie osseuse progressive et étendue à tous les os en contact avec les sécrétions en décomposition. L'observation des faits nous apprend que les cornets inférieurs, parfois les moyens, et une portion des cellules ethmoïdales subissent des altérations raréfiantes, mais je n'ai jamais constaté d'atrophie osseuse de la cloison, du plancher, ni de la branche montante du maxillaire, même chez des sujets atteints de punaisie depuis vingt, quarante et cinquante ans. La seule explication possible

réside dans une névrite trophique affectant une localisation spéciale dont la cause productrice et limitatrice n'a pu encore être déterminée.

Le cas rapporté ci-dessus me confirme dans cette manière de voir et m'encourage à revenir à l'électrolyse pour le traitement de l'ozène dans le but de réveiller la vitalité des nerfs trophiques, c'est-à-dire pour combattre l'atrophie muqueuse, glandulaire et osseuse. Ce faisant, il me semble adopter une thérapeutique pathogénique. L'avenir dira si cette conception est féconde en résultats, car pour savoir si elle est l'expression de la vérité, il serait nécessaire de se livrer à des recherches difficiles, délicates par elles-mêmes et rares, car on ne meurt pas de l'ozène.

DISCUSSION

M. Brindel. — M. Lavrand vient de nous citer un cas heureux de guérison de l'ozène par l'électrolyse : cette méthode est aujourd'hui complètement abandonnée parce qu'elle n'a pas donné les résultats annoncés par son promoteur. Je crois lui avoir donné le coup de grâce par la publication du résultat de mes expériences après plus de cent électrolyses chez une cinquantaine de malades. Je n'ai jamais obtenu aucun heureux effet.

Aussi, je me félicite de plus en plus d'avoir, avec le Dr Moure, préconisé les injections de paraffine, qui nous donnent très souvent des succès complets quand elles sont applicables.

M. Broeckaert s'étonne de constater que beaucoup de collègues continuent à considérer l'ozène comme une affection incurable. S'il en était ainsi jadis, il n'en est plus de même depuis qu'on applique à l'ozène les traitements modernes, notamment les injections de paraffine : les diverses séries d'ozéneux guéris et montrés aux Congrès de la Société belge d'Oto-rhino-laryngologie en sont la preuve évidente. Après dix ans de pratique, on peut affirmer que la plupart des cas d'ozène peuvent être guéris, bien entendu si l'atrophie n'est pas arrivée à un degré trop avancé.

M. Lavrand. — A M. Brindel je répondrai que les injections de paraffine ne m'ont pas donné à beaucoup près les résultats qu'il en a obtenus lui-même. Du reste, quand cela est possible, elles diminuent le calibre des cavités nasales, mais elles ne s'adressent pas à la

cause elle-même; elles ne semblent pas s'adresser directement aux troubles trophiques qui dominent la scène dans l'ozène.

M. Broeckaert s'élève contre l'opinion qui regarde l'ozène comme incurable, et ce faisant il rend service aux médecins et aux malades. S'il reste partisan convaincu de l'effet favorable de la paraffine, il ne manque pas de demander assistance aux traitements modernes; il admet donc implicitement que dans le traitement de l'ozène on doit tenir compte des troubles trophiques et s'efforcer de les atténuer le plus qu'il se pourra. Pour y arriver, on devra donc avoir recours à tous les procédés susceptibles de procurer ce bienfait.

OZONE ET OZÈNE

Par le Dr **Robert FOY** (de Paris)[1].

Dans mes précédentes communications, sur le traitement de l'ozène par la rééducation respiratoire nasale à l'aide d'air comprimé envoyé sous pression de 3 à 5 kilos dans les voies aériennes supérieures, j'ai montré tout le parti que l'on pouvait tirer de l'air, soit comme agent physique (massage de la muqueuse), soit comme agent chimique (action antiseptique, amélioration de l'état général).

Les guérisons obtenues dans un grand nombre de cas sont très nettes et durables; complété par la paraffine, ce traitement peut être considéré, ainsi que l'écrivait récemment M. Mahu (*Presse médicale*, nº 2, 1913), comme un traitement de choix.

Mais est-il définitif?

Non bien entendu: tout d'abord, parce que rien n'est définitif en thérapeutique.

De plus, ce traitement, exigeant du malade une colla-

1. Travail de la clinique du Dr Mahu.

boration active, en ce sens que celui-ci doit s'astreindre pendant longtemps à des exercices respiratoires quotidiens, peut parfois échouer chez les individus trop jeunes ou trop mous, dont la force de volonté et l'énergie sont insuffisantes. Je répéterai toutefois ce que j'ai antérieurement écrit : « Un ozéneux qui veut guérir à tout prix, prêt à tous les sacrifices de temps, guérit certainement par cette méthode combinée de la rééducation respiratoire nasale et de la paraffine, entendant par guérison la suppression des croûtes, de l'odeur et des lavages.

Aussi, malgré ces résultats incontestables, ce traitement ne devait que gagner à être mis à la portée d'un plus grand nombre de malades.

C'est ainsi que sur les conseils de M. Mahu, j'ai cherché à utiliser les propriétés suroxydantes de l'ozone : « L'ozone est un composé saturé de l'oxygène; c'est un gaz antiseptique et antitoxique, fournissant de l'oxygène à l'état naissant » (Labbé).

Cette définition montre tout l'intérêt que l'ozone peut présenter dans le traitement de l'ozène en particulier, et dans toutes les infections des voies aériennes supérieures en général. Aseptiser les muqueuses, désintoxiquer l'organisme, telles sont en effet les deux principales indications thérapeutiques qui doivent nous guider dans l'ozène.

Je rappellerai les excellents résultats obtenus avec l'ozone dans le traitement de la coqueluche, des anémies, des convalescences, de la prétuberculose, et plus récemment du diabète (Labbé).

a) L'ozone agit en améliorant l'état général — nous savons combien l'ozène est favorisé et entretenu par la déchéance de l'organisme.

b) L'ozone est un microbicide des plus actifs, employé pour la stérilisation de l'eau, de l'air, la désodorisation des matières organiques en décomposition — dans l'ozène, il faut désinfecter et désodoriser.

c) D'après les auteurs les plus autorisés, l'ozone serait absorbé au niveau de l'épithélium pulmonaire, se fixerait sur les globules rouges et serait mis en liberté dans les tissus sous forme de :

Oxygène à l'état naissant (destruction des microorganismes);

Acide carbonique en excès (excitant des sécrétions);

Acide formique (agent tonimusculaire des plus actifs dans les états adynamiques).

— Pour toutes ces raisons, il était intéressant d'essayer l'ozone dans le traitement de l'ozène.

Mais le matériel instrumental actuel ne permet que de bien insuffisantes inhalations devant un pavillon diffusant dans l'atmosphère ambiante avec un débit et sous une pression des plus minimes l'air ozonisé, sans pouvoir le diriger directement dans les cavités naturelles.

Un appareil spécialement établi pour le but que nous poursuivions s'imposait; la maison Gaiffe, sur nos indications, nous a mis au point cet appareil, que nous avons désigné du nom d'*ozoneur à pression variable.*

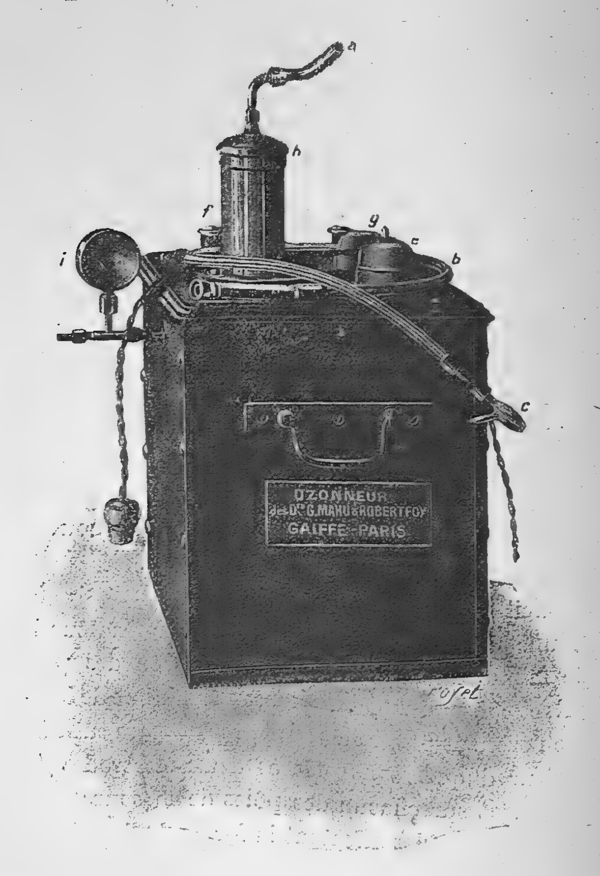
L'appareil se compose :

1° D'une source à haute tension, transformateur industriel de faibles dimensions, isolé au moyen des procédés habituels et consommant une puissance minime de 50 watts.

2° De l'ozoneur proprement dit, formé d'un tube isolant à l'intérieur duquel sont placées deux électrodes reliées respectivement sur chacun des pôles de la source à haute tension. Les électrodes affectent la forme de deux cylindres concentriques, séparés par un tube de verre de qualité spéciale; entre l'électrode interne et le tube de verre, existe un intervalle annulaire que l'air doit traverser, et dans lequel il se charge d'ozone, dès que l'on ferme le courant par la manœuvre de l'interrupteur placé sur la caisse.

3° L'air comprimé est amené à l'appareil sous pression et avec un débit manométriquement variables et réglables,

par un fort tube de caoutchouc triplement entoilé. Cet air est fourni soit par la canalisation urbaine, soit par des obus d'air comprimé[1].



4° L'air chargé d'ozone est canalisé dans une chambre en aluminium *(h)* émergeant de la caisse, terminée par un embout mobile dans tous les sens *(a)*, permettant : — de diriger le jet vers l'orifice des fosses nasales du sujet

1. Société des gaz comprimés (rue Saint-Lazare, 48).

debout ou assis pour des exercices respiratoires; — de brancher un tube métallique souple *(b)* sur lequel s'adapteront, soit une olive en verre à double courant *(c)*, soit une canule métallique longue du type de celles utilisées pour l'air chaud, afin de porter (sous le contrôle visuel), l'air ozonisé sur telle ou telle partie de la muqueuse naso-pharyngée.

Principe de l'appareil. — La nouveauté de cet appareil réside :

1° Dans l'utilisation comme source d'air non plus d'un ventilateur, mais d'une canalisation urbaine ou d'obus; aussi le débit et la pression de l'air ozonisé sont-ils infiniment plus considérables que dans les appareils classiques. L'air ozonisé peut atteindre en effet 4 kilos de pression, correspondant à un débit d'environ dix litres à la seconde. Plus ce débit est considérable, plus l'ozone se trouve dilué; cette dilution rend cet agent beaucoup plus maniable et utilisable, parce que moins irritant, tout en devenant plus actif.

Aux variations de pression correspondent des variations de concentration de l'air ozonisé, ce qui permet dans la thérapeutique locale un dosage précis et des plus variés.

Grâce à cet emploi des fortes pressions, l'ozone voit augmenter son efficacité comme agent chimique, celle-ci se voyant doubler d'une action mécanique de massage et de pénétration; mais plus forte sera cette puissance chimique de l'air ozonisé (concentration), moins forte sera sa puissance mécanique (pénétration), d'où absence de danger dans les applications thérapeutiques (congestions, hémorragies, etc.).

2° La nouveauté de l'appareil réside encore dans son application à la rhinologie[1].

1. Decrêquy (de Boulogne) et Labouré (d'Amiens) essayèrent l'ozone en rhinologie il y a quelques années, mais durent y renoncer devant les accidents graves de suffocation.

Grâce à sa canalisation, l'air ozonisé peut être dirigé dans les cavités aériennes de la face, et porter son action là où aucun instrument, aucun médicament ne peuvent pénétrer.

Son application y est chimiquement et mécaniquement réglée, grâce aux variations de débit et de pression.

L'air ozonisé peut être ou diffusé dans les fosses nasales à l'aide d'une olive à double courant introduite alternativement dans la fosse nasale droite, puis la fosse nasale gauche, ou bien être projeté en une région déterminée de ces cavités sous le contrôle visuel, en utilisant la canule métallique dont j'ai précédemment parlé.

MODE D'EMPLOI. — *Indications générales.* — Établir dans l'ozoneur le courant d'air venant par exemple de la canalisation urbaine; la pression de cet air ne sera augmentée que progressivement et ne devra pas dépasser 3 kilos, sur le manomètre fixé à l'appareil.

Faire fonctionner l'interrupteur situé sur la caisse, avoir soin d'interrompre toujours le courant électrique avant d'interrompre le courant d'air.

INDICATIONS SPÉCIALES. 1° Pour les *exercices respiratoires*, le sujet sera debout ou assis, face à l'embout mobile fixé au sommet de la chambre en aluminium.

Pour ces exercices, la pression aérienne, maxima de 3 kilos, sera utilisée, le sujet sera plus ou moins éloigné de l'appareil[1], suivant la plus ou moins grande sensibilité de sa muqueuse respiratoire; le malade ne doit pas tousser pendant ces exercices, la toux indiquant une irritation excessive de la trachée; d'ailleurs, avec les grands débits, cette toux est rare. L'ozéneux dont la muqueuse aérienne est peu sensible, pourra se rapprocher de l'appareil.

1. De 1 mètre à 0,25 centimètres.

Cette séance de respiration nasale doit durer environ dix minutes.

2° Pour les *applications directes* sur la muqueuse nasale, on utilisera soit la canule droite métallique, soit une olive nasale à double courant et en verre.

Avec la canule droite sous le contrôle visuel (speculum nasi) l'air ozonisé, avec une pression variant de 250 grammes à 2 kilos, sera porté sur les points malades de la muqueuse, ou dirigé vers les régions que l'on croit atteintes : méats, cavum, etc.

Chaque fosse nasale est alternativement ozonisée afin d'éviter les excès de pression. Il faut éviter également la pénétration d'air ozonisé dans la trachée (toux); pour ce faire, on arrêtera la production d'ozone pendant l'inspiration, pour la rétablir à l'expiration. Le malade est entraîné à émettre le plus lentement possible une voyelle quelconque pendant cette expiration, afin d'avertir l'opérateur.

Pour l'emploi des olives, la pression de l'air ozonisé variera progressivement de 250 grammes à 2 kilos, suivant la tolérance du malade.

Pour chaque fosse nasale, l'application durera environ deux minutes et demie.

Les séances peuvent être journellement répétées.

Chacune de ces séances sera précédée d'un massage complet de la muqueuse naso-pharyngée avec le pistolet à air comprimé dont j'ai donné la description dans mes publications antérieures[1].

Action sur la muqueuse. — Chaque application d'ozone, directe ou indirecte, est suivie d'une hypersécrétion intense de la muqueuse naso-pharyngée, qui prend une coloration rouge vif; au balayage mécanique de l'air sous pression

1. Congrès de la Société Française, 1910, 1911, 1912 et *Annales des Maladies des oreilles*.

s'ajoute l'action chimique de l'ozone; l'un et l'autre contribuent à nettoyer, désinfecter, assainir les plus lointains replis de la muqueuse aérienne.

Dans l'ozène, les sécrétions deviennent rapidement plus liquides, se désodorisent et se décolorent.

La vie de la muqueuse semble reprendre, ses sécrétions physiologiques se rétablissent, sa sensibilité revient, et cela très rapidement.

Les inhalations d'air ozonisé, sous forme d'exercices respiratoires devant l'appareil en marche, complètent à chaque séance les applications locales; concurremment, on voit l'état général de l'ozéneux s'améliorer.

Ces bons résultats sont obtenus plus rapidement et surtout plus aisément qu'avec l'air seul. Cette méthode tend à diminuer les efforts volontaires et attentionnels exigés des ozéneux en traitement, le malade peut se laisser aller plus facilement à sa passivité naturelle.

Bien que nous n'expérimentions cet appareil que depuis peu de temps, les résultats que nous avons déjà obtenus sur quelques malades nous permettent de considérer cette méthode comme un perfectionnement.

Mais ces bons résultats devront être confirmés par de nombreuses observations, prises par nous et par d'autres.

Notre présentation a pour but de prendre date dans ces recherches et d'y intéresser nos collègues.

DISCUSSION

M. Valentin. — Je suis assez étonné que la méthode de Robert Foy dans le traitement de l'ozène n'ait pas obtenu auprès du corps médical tout le succès qu'elle mérite.

Quant à moi, je l'applique depuis un an. Elle m'a donné des résultats extrêmement heureux dans le traitement des rhinites atrophiques. Je puis vous assurer que dans 90 0/0, cette méthode associée aux injections de paraffine permet aux malades de suspendre leurs lavages.

A mon avis, la méthode de Foy est surtout indiquée, dans les cas

très avancés, quand la muqueuse particulièrement mince et atrophiée se trouve collée à des vestiges de cornets. Sous l'influence du traitement, la muqueuse devient plus épaisse, plus résistante, mieux étoffée. Il est alors facile d'inclure de la paraffine sous une muqueuse qui ne se déchire pas, mais au contraire se laisse dilater sans éclater.

M. Lavrand. — C'est avec plaisir que je vois M. Robert Foy parler d'action chimique dans son procédé de traitement de l'ozène et ne plus s'en tenir à ce qu'il appelait la rééducation respiratoire. Puisqu'il cherche à réveiller la vitalité des parties constituantes des fosses nasales, nous sommes au fond sur le même terrain : ne pas faire de la médication purement symptomatique, mais viser à une thérapeutique pathogénique en luttant contre les altérations trophiques que j'attribue à la névrite de certains filets nerveux. Les moyens à mettre en œuvre peuvent varier et doivent varier, car il y a là encore beaucoup d'inconnu; cependant, lorsqu'on obéit à des idées directrices semblables, les résultats ne sauraient que s'ajouter ou se multiplier.

M. Aboulker. — J'ai traité depuis sept ans une quinzaine de cas d'ozène par les injections de paraffine. Dix malades sont totalement guéris depuis un à sept ans; quatre ou cinq malades ont éprouvé une amélioration très appréciable.

M. Robert Foy. — Dire que les ozéneux ont une respiration nasale insuffisante ne veut pas dire que tous les ozéneux respirent par la bouche. Mais ayant des fosses nasales plus larges, l'ozéneux doit avoir une ventilation nasale plus puissante que l'individu normal, pour que l'excitation mécanique par l'air inspiré, pour que l'humidification par l'air expiré soient suffisantes. Pour une pression égale, à plus grand calibre doit correspondre un plus grand débit : ceci est vrai en hydro comme en aérodynamique.

M. Siems.— J'ai essayé l'ozone, m'inspirant en cela des travaux de mon maître, M. Castex, sur le traitement de l'hydrorrhée nasale par la haute fréquence. L'appareil dont je me suis servi est l'ozoneur modèle Gaiffe. Celui-ci ne répond pas au but que je me suis tracé : 1° de faire arriver le gaz directement au contact de la surface donnée; 2° d'élever la température du courant d'air; 3° de varier sa pression. L'ozoneur Gaiffe permet de sursaturer l'atmosphère d'une petite chambre. Le malade ne peut pas se tenir près du tube du dégagement, car le courant d'air du ventilateur l'impressionne désagréablement et l'enrhume facilement. La réalisation d'un courant d'ozone à pression variable, à température élevée et circulant dans un canal, rencontre des difficultés, car ce gaz dans toutes ces conditions se décompose. Je crois néanmoins avoir conjuré cet obstacle. Quoi qu'il en soit, ce que j'ai observé avec l'ozone le fut avec l'ozoneur Gaiffe. J'ai constaté que :

1° *L'ozone modifie la fétidité des sécrétions : a*) dans un cas d'ozène

laryngo-trachéal le malade a vu la fétidité disparaître dès la troisième séance, tandis que le traitement antérieur par des injections trachéales et le badigeonnage ne l'avaient pas influencée. Les croûtes continuaient à se former malgré l'ozonisation pendant une durée de cinq à six semaines; *b*) dans un cas de bronchite chronique fétide, où trente injections massives n'ont pas réussi à diminuer la puanteur: les inhalations térébenthinées (à forte pression) suivies d'ozonisation ont complètement fait disparaître la mauvaise odeur; la bronchorrhée a sensiblement diminué déjà au bout d'une semaine.

2° *L'ozone est un excellent sédatif : a*) il calme les éternuements dans la rhinite spasmodique; *b*) il calme la toux; *c*) il calme la dysphagie dans la laryngite tuberculeuse, mais d'une façon fugace.

En résumé, je n'ai vu l'ozone guérir ni l'ozène ni le rhume des foins, mais j'attribue son inefficacité à l'état défectueux de nos appareils, et j'ai la conviction que le jour où l'on pourra intercepter ce gaz, le chauffer et le porter directement sur une surface donnée, on trouvera dans l'ozone un puissant modificateur de divers états pathologiques des voies respiratoires supérieures.

QUELQUES POINTS DE TECHNIQUE

DE LA RÉSECTION

SOUS-MUQUEUSE DE LA CLOISON DES FOSSES NASALES

Par le Dr **BRINDEL**,
directeur du Service d'oto-rhino-laryngologie à l'Hôpital des Enfants.

Il est peu d'interventions qui aient fait, dans un temps relativement aussi restreint, couler autant d'encre que les résections de la cloison. Depuis bientôt dix ans que Killian a publié sa méthode de résection sous-muqueuse, il semble que chaque opérateur ait tenu à honneur d'apporter sa contribution personnelle à la libération des fosses nasales; mais il est juste d'ajouter qu'avant Killian un grand nombre de rhinologistes avaient préconisé des moyens fort ingénieux d'amincissement du septum. Sans remonter à Chas-

saignac, qui fit en 1851 une résection sous-muqueuse, Hartmann et Pétersen n'ont-ils pas renouvelé le même procédé? Scanes Spicer, à la Société Laryngologique de Londres, le 6 mai 1904, fait observer, avec juste raison, que cette façon d'opérer est mentionnée dans les traités de Mackenzie, MacBride et Macdonald.

Plus près de nous, un de nos collègues, Malherbe, fait en 1899, à la Réunion de notre Congrès, une communication sur la résection sous-muqueuse. Cet auteur endort son malade au bromure d'éthyle; il le met dans la position de Rose et fait alors, sur la partie saillante de la déviation et d'arrière en avant, puis de bas en haut, une incision jusqu'au cartilage. Il décolle la muqueuse, la refoule vers l'arête du nez au moyen d'une lanière de gaze, morcelle ensuite le cartilage de la cloison par fragments, en se guidant sur le doigt, qui le refoule par la narine opposée. Quand le cartilage a été enlevé en totalité, Malherbe rabat la muqueuse et tamponne la fosse nasale.

S'il y a épaississement du cartilage, il incise verticalement muqueuse et cartilage, enlève le tout avec une rugine fenêtrée, puis morcelle le cartilage comme dans le cas précédent.

Il s'agit bien, dans la première hypothèse, d'une résection sous-muqueuse, la différence avec l'opération de Killian consistant uniquement dans le siège de l'incision muqueuse, et, dans la seconde, n'est-ce pas l'intervention que nous qualifions aujourd'hui de muco-cartilagineuse?

Il semblerait, à lire la description des nombreuses méthodes de résection de la cloison, que ce fût là une opération des plus simples, exempte d'ennuis, et d'une exécution facile. Toutefois, quand on considère les efforts que font les jeunes spécialistes pour désosser une cloison, quand on les voit s'escrimer pendant trois quarts d'heure à une heure pour n'aboutir bien souvent à d'autre résultat que celui de créer dans la cloison une vaste communication

d'une fosse nasale à l'autre tout en respectant la partie déviée du septum, quand on a vu soi-même la facilité avec laquelle on perforait les cloisons, quand on a examiné enfin des nez opérés par des confrères ayant exécuté à la lettre le procédé allemand avec l'instrumentation tout entière germanique et qu'on a constaté les mêmes déchirures du septum, on est tenté d'être moins sévère pour les autres et d'exagérer peut-être la difficulté de l'opération.

Tous les opérateurs n'ont pas la franchise d'Escat avouant qu'il lui arrive très fréquemment de déchirer la muqueuse du côté convexe.

Qu'on n'aille pas nous dire que la perforation chirurgicale du septum n'offre aucun inconvénient. Si certains auteurs l'ont faite de propos délibéré, c'est vraisemblablement parce qu'ils ne savaient pas faire autrement. Une petite perforation au moment de l'opération devient, pendant la cicatrisation, une large ouverture dont les bords suintent fort longtemps et retardent la guérison de plusieurs semaines et quelquefois de plusieurs mois. Nous devons chercher à l'éviter dans la mesure du possible tout en agrandissant, dans la limite de nos moyens, le calibre de l'aire respiratoire.

Ayant fait un assez grand nombre de résections de la cloison, il nous a semblé que la façon dont nous l'exécutions méritait les honneurs d'une publication, non pas tant par l'originalité des moyens employés que par leur simplicité les rendant accessibles aux débutants dans la carrière, avec une instrumentation qui n'a rien de spécial, ainsi que nous l'exposons plus loin.

Une première et très importante question se pose en face d'une déviation ou d'une luxation de la cloison : à quel âge doit-on la corriger?

Tilley conseille d'attendre la puberté chez les enfants; Sargnon n'hésite pas à la préconiser dès la plus tendre enfance : il a opéré des enfants de trois ans; Lowe est du

même avis; Toubert et Mouret pensent qu'on peut opérer depuis l'âge de six à huit ans si la difformité du septum entraîne de la gêne respiratoire. Halle intervient chez des enfants de quatre ans; au-dessous de cet âge il croit à la rareté de l'indication opératoire. A notre avis, il ne saurait y avoir aucune hésitation : *on ne doit pas faire de résections avant l'âge de quatorze à quinze ans au minimum.*

Il y a à cette ligne de conduite de multiples raisons : la première est tirée des quelques exemples qu'il nous a été donné de constater *de visu.* Chez tous les sujets chez lesquels une semblable intervention avait été faite, nous avons vu le résultat échouer s'il s'agissait d'enfants au-dessous de quatorze ans.

Chez eux le décollement du cartilage s'opère d'ordinaire très facilement, l'os sous-vomérien se résèque avec facilité et, à moins qu'il ne s'agisse de luxation traumatique avec formation d'un tissu fibreux dense à la jonction du cartilage quadrangulaire et du vomer ou de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, il est assez facile de respecter la muqueuse nasale de part et d'autre. Les résultats immédiats semblent parfaits : revoyez les malades trois mois après et vous constaterez un tassement de la cloison, un épaississement du septum qui a reproduit, parfois avec usure, la gêne de la respiration nasale. Assez souvent, si vous avez respecté le périchondre, une nouvelle cloison cartilagineuse se sera interposée entre les deux muqueuses. (Le fait n'est d'ailleurs pas l'apanage de l'enfance; nous avons vu maintes fois chez l'adulte une lame cartilagineuse se reformer et donner de la consistance au volet, primitivement mobile, formé par l'adossement des deux muqueuses sous l'arête nasale.) Mais cette nouvelle cloison sera aussi déviée que la première et plus difficile à corriger.

Admettons, pour un instant, que nous soyons tombés sur des cas malheureux, mais n'était-il pas facile de prévoir de pareils insuccès?

On intervient sur une cloison qui est en plein développement. La moindre discordance qui s'établit entre l'accroissement du vomer, de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du cartilage quadrangulaire n'a que trop de tendance à produire des cassures du septum, des épaississements chondromateux, des déformations dans la charpente nasale. Comment serait-il possible d'admettre que l'ablation d'une partie plus ou moins grande du tissu osseux ou cartilagineux de la cloison n'engendrât pas des désordres encore plus considérables? Théoriquement on aboutira soit à une néoformation du septum avec des défauts plus considérables encore que ceux qui existaient auparavant, soit à un arrêt de développement de la cloison, à un vice de construction dans la charpente entraînant une difformité ultérieure.

Une opération de cette nature demande, chez l'enfant, une anesthésie générale : c'est causer un bien gros traumatisme pour un résultat aussi aléatoire.

Si l'on sait, au contraire, attendre que le squelette de la face ait acquis la plus grande partie de son développement, l'opération qui sera faite aura des chances d'être définitive. Le sujet, chez lequel se sera déjà éveillé un soupçon de coquetterie, réclamera de lui-même l'intervention; désireux de se livrer aux sports de son âge, il éprouvera un gros ennui de n'avoir pas l'entière liberté de sa respiration nasale : il aura assez de raison pour endurer une intervention avec l'aide de la seule anesthésie locale.

Enlevons, chez les enfants porteurs de déviations ou de luxations de la cloison, les obstacles naso-pharyngiens ou gutturaux qui contribuent à empêcher le libre passage de l'air par les fosses nasales [1], réséquons au besoin une pointe

1. Chez des opérés de végétations adénoïdes et de grosses amygdales nous avons vu quelquefois une déviation commençante se corriger d'elle-même dans les années qui ont suivi l'intervention naso-pharyngienne par suite du développement du maxillaire supérieur et de la disparition de l'ogive palatine.

d'éperon par trop anguleuse qui obstrue la totalité de l'entrée d'une narine, mais réservons la résection quelle qu'elle soit, sous-muqueuse ou muco-cartilagineuse, pour un âge un peu plus avancé. Cet âge variera entre quatorze et dix-huit ans suivant l'état du développement de la face : on ne saurait donner de règles fixes à ce sujet : au praticien il appartiendra de juger chaque cas isolément.

Une opération étant décidée, quelle voie devra-t-on suivre pour faire disparaître la déviation? Nous n'avons en vue, dans cet article, que les résections cartilagineuses ou osseuses de la cloison et non les interventions partant d'un tout autre principe, comme les opérations de Asch, de Moure, etc.

Certains auteurs ont employé la rhinotomie sous-labiale pour aborder la cloison : de ce nombre sont Harrison Allen, Caboche, Gaudier, Kretschmann, Lowe, Winkler, Lossen, Freer, Georges Laurens, Moure, Lannois et Durand.

Luc, en 1906, a même eu recours au décollement de l'aile du nez pour attaquer une déviation et il s'en est très bien trouvé.

Un grand nombre de ces opérateurs sont intervenus chez des enfants, à la faveur de l'anesthésie générale : on vient de voir plus haut que nous n'étions pas partisan de réséquer le septum avant l'adolescence. D'autre part, chez les nombreux malades où il nous a été donné d'intervenir, jamais nous n'avons dû avoir recours à d'autres voies qu'aux voies naturelles malgré la diversité des cas en présence desquels nous nous sommes trouvé. A moins donc de circonstances tout à fait exceptionnelles, nous estimons que l'opération peut se faire par les narines, à la faveur de l'anesthésie locale.

Encore s'agit-il de s'entendre sur l'anesthésie locale elle-même : certains opérateurs, comme Killian, préconisent l'injection sous-muqueuse de cocaïne à 1 0/0; d'autres préfèrent le simple attouchement des muqueuses avec une

solution de cocaïne adrénalisée (Mouret, Toubert, Saint-Clair Thomson); d'autres enfin (Byington) font des attouchements superficiels de substance anesthésiante et y joignent une injection sous-périchondrique. Escat pensait qu'une injection d'un liquide sous la muqueuse favoriserait le décollement du côté concave; aussi quelques praticiens, au lieu d'injecter de l'eau, comme le faisait Escat, se sont-ils servis, dans ce but, d'une solution diluée de cocaïne adrénalisée. En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais eu recours jusqu'ici à d'autre méthode d'anesthésie locale qu'au simple attouchement des deux surfaces de la muqueuse du septum avec une solution de cocaïne à 1/10 légèrement adrénalisée, et l'insensibilisation ainsi obtenue a été largement suffisante. Rien ne s'opposerait d'ailleurs, si on craignait de voir sentir le malade pendant le décollement de l'arête antéro-inférieure du cartilage quadrangulaire luxé, à pratiquer une injection sous-muqueuse en arrière de la sous-cloison, avec un centimètre cube d'une solution de cocaïne à 1 0/0. Cette dernière devrait être faite dix minutes à un quart d'heure avant le début de l'opération, c'est-à-dire quelques instants avant l'application de cocaïne à 1/10 à la surface de la muqueuse.

Nous faisons quelquefois précéder l'anesthésie cocaïnique d'une injection sous-cutanée, brachiale ou fessière, de 25 centigrammes de caféine pour atténuer les méfaits possibles de l'alcaloïde de la coca.

Nous ne pensons pas toutefois qu'il faille en exagérer l'importance pour deux raisons : la première, parce qu'on ne fait en général l'injection de caféine qu'immédiatement avant l'anesthésie, c'est-à-dire beaucoup trop tard pour assurer au tonique cardiaque son maximum d'efficacité; la seconde, qui paraîtra peut-être paradoxale aux yeux de ceux qui opèrent seulement à de rares intervalles, c'est que nous ne détestons pas chez nos patients, pendant la résection, cet état demi-syncopal qui leur enlève la notion des contin-

gences et celle de la douleur tout en assurant au champ opératoire une exsanguinité de fort bon aloi. Le malade perd-il totalement connaissance; un aide lui maintient solidement la tête et nous n'en continuons pas moins l'intervention. Jamais nous n'avons vu la syncope durer plus de quelques secondes et devenir un obstacle à la continuation de l'opération.

La cocaïne, seule ou associée à l'adrénaline, après multiples expériences avec ses succédanés, nous a toujours donné entière satisfaction : aucun de ces derniers n'a pu procurer chez nos malades une anesthésie suffisante.

En présence d'une déviation ou d'une luxation de la cloison, il n'est pas toujours possible de tracer une ligne de conduite *ne varietur*. Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont, à de rares exceptions près, reconnu qu'à chaque cas particulier devait correspondre une intervention particulière. Vouloir toujours et quand même faire une résection sous-muqueuse par le procédé de Killian, par exemple, c'est s'exposer à créer des perforations à travers le septum, c'est bien souvent ne réussir qu'à enlever une partie du cartilage dévié et respecter un os sous-vomérien qui gêne plus la respiration nasale que la portion enlevée.

Il est des cas où la transfixion d'un cartilage luxé et de la muqueuse qui le coiffe suffit à elle seule à rendre au nez sa perméabilité. D'autres fois, la résection sous-muqueuse idéale aura son utilité et son plein effet. Chez d'autres malades on se trouvera bien d'une muco-cartilagineuse (ablation de la muqueuse d'un côté et du cartilage sous-jacent) qui ne respectera qu'une seule muqueuse.

Chez certains sujets enfin, après avoir fait une résection sous-muqueuse des deux tiers supérieurs du septum, il faudra de toute nécessité achever son intervention par un coup de rabot antéro-postérieur qui enlèvera d'un seul trait os et cartilage par trop proéminents (résection ostéo-muco-cartilagineuse).

Ce que l'on cherche, avant tout, c'est de rétablir le calibre des fosses nasales, c'est de redonner à ces conduits une perméabilité normale : on sera donc amené, chez quelques sujets, à compléter son intervention sur la cloison par une cornétomie uni ou bilatérale qu'on pourra exécuter sans inconvénient dans la même séance.

D'où le principe de n'avoir aucune idée préconçue en matière de résection, d'agir suivant les circonstances, au besoin de changer son fusil d'épaule en cours de route.

Avant d'exposer notre manière de faire dans chaque type de déviations du septum, il nous a paru à propos de dire un mot de l'instrumentation qui nous sert journellement et qui n'a du reste rien de spécial pour ce genre d'interventions : on réduit de plus en plus son arsenal chirurgical à mesure qu'on avance dans la carrière : on devient très simpliste.

Nous avons entendu un de nos collègues de cette assemblée nous dire, en pleine Société de Médecine de Bordeaux, il y aura bientôt dix ans, il est vrai, *que nous n'avions pas dû faire de résections sous-muqueuses, puisque nous n'étions pas en possession de l'instrumentation de Killian.* Avec vous tous, Messieurs, qui avez redressé des cloisons en grand nombre, nous nous contentons aujourd'hui de sourire d'une telle affirmation.

La nomenclature de nos instruments est facile à établir; la voici : un spéculum de nez à large embouchure et à branches presque plates, ordinaire, modèle de Duplay, un bistouri, un décolleur mousse, une pince à bec de canard, un ciseau à froid, un maillet, un éperotome, une pince à pansement nasal, dans quelques cas, un ciseau courbe et une petite pince double gouge analogue à celle de Martin, enfin deux mains et dix doigts, voilà nos outils. Un seul de ces instruments a été créé et mis au monde pour le septum : c'est le décolleur. On verra tout à l'heure que nous n'en faisons qu'un usage fort modéré et nous nous en

félicitons, car c'est à lui que sont dues bien des perforations du septum. Tous les autres instruments ont des emplois très divers; on s'en sert indifféremment pour les fosses nasales, les sinus, les mastoïdes.

Il y a bien des années que nous n'avons pas utilisé les écarteurs de l'aile du nez, le spéculum de Killian, les pinces spéciales. A peine, chez quelques malades, trouvons-nous l'emploi du couteau de Ballenger : c'est rare, parce que nous décollons bilatéralement la muqueuse seulement dans les cas exceptionnels, nous contentant, dans l'immense majorité des cas, d'amorcer le décollement.

D'une façon générale, voici comment nous procédons :

S'il existe une luxation pure et simple du cartilage quadrangulaire, si l'arête antéro-inférieure de ce cartilage, au lieu d'être logée derrière la sous-cloison dont il constitue le squelette, fait une hernie disgracieuse dans une des narines dont il obstrue la lumière et que ce soit là la cause unique de la gêne respiratoire, nous transfixons de part en part muqueuse et cartilage et enlevons le tout. Pour cela, après cocaïnisation bilatérale de la partie antéro-inférieure du septum et asepsie du champ opératoire et de nos mains, nous exagérons en quelque sorte la luxation en réclinant fortement la sous-cloison du côté opposé et en amenant ainsi, en face de l'arête du cartilage luxé, de la muqueuse du septum qui normalement se trouve placée plus profondément. On a de la sorte l'avantage d'opérer sur une surface bien anesthésiée, beaucoup plus insensibilisée que ne le serait la transition cutanéo-muqueuse de l'entrée du nez. Prenant alors un bistouri à lame étroite ou même un ciseau courbe, nous sectionnons tout ce qui dépasse : en quelques secondes, la narine a retrouvé son calibre normal. Un petit tamponnement antérieur à la gaze iodoformée, laissé deux à trois jours, empêche toute hémorragie. Quand on le retire, il n'y a plus aucun danger d'infection et le malade respire librement.

La cicatrisation fait disparaître toute trace d'intervention et de luxation antérieure.

Deuxième hypothèse. — La luxation du bord antéro-inférieur du cartilage s'accompagne d'une déviation de ce même cartilage dans la fosse nasale opposée. Il est utile, en pareil cas, de libérer l'une et l'autre narine. Rien de plus simple : on a le choix entre la section muco-cartilagineuse comme ci-dessus pour un côté et la résection sous-muqueuse de l'autre côté, en ayant bien soin de ne pas faire correspondre les incisions des deux muqueuses gauche et droite. Entre cette méthode, disons-nous, et la résection sous-muqueuse continuée du côté où l'on a enlevé muqueuse et cartilage, c'est à cette dernière méthode que nous donnons la préférence. La brèche muco-cartilagineuse a mis à nu une arête de cartilage. Une pince à bec de canard s'empare de cette tranche, la sépare du périchondre qui la recouvre de part et d'autre et la grignote petit à petit sans faire le moindre dégât sur les muqueuses qui la recouvrent. La seule difficulté consiste à amorcer la résection cartilagineuse. Si l'on a quelque peine avec la pince à bec de canard, ce qui est rare, on emploie le décolleur manié avec une prudence extrême du côté convexe. Il suffit de dénuder 1 millimètre de cartilage pour continuer avec la pince : cette dernière fait l'office de décolleur et sert en même temps de morcelleur pour le cartilage.

Troisième hypothèse. — La partie antéro-inférieure de la cloison, la sous-cloison autrement dit, est plus épaisse que normalement; une des deux narines paraît assez large; l'autre fosse nasale présente une déviation de la cloison qui l'obstrue au point que l'aile du nez, pendant les mouvements d'inspiration, vient s'accoler à elle. Somme toute, le malade respire d'un seul côté.

A vrai dire, il y a bien encore luxation de l'arête du cartilage quadrangulaire, mais il faut redresser la sous-cloison pour la constater (côté concave).

Il n'y a pas moins intérêt, là encore, à libérer les deux fosses nasales.

En pareille occurrence, nous faisons une seule incision verticale de la muqueuse et du périchondre (côté convexe) aussi près que possible du bord cutané. Nous amorçons la dénudation du cartilage au décolleur, puis, faisant en quelque sorte machine en arrière avec ce dernier instrument manié de la main droite si nous opérons à gauche, de la main gauche si c'est à droite, nous libérons le bord antérieur du cartilage qu'un doigt dans la narine opposée nous refoule vers le côté où nous opérons. Une fois l'arête libérée, nous l'embrochons entre les valves de notre spéculum et le fragmentons tout à notre aise avec la pince à bec de canard qui continue l'opération aussi loin que le comporte la déviation.

On a quelquefois avantage, en pareil cas, à sectionner muqueuse et cartilage, à commencer l'opération sur la portion convexe comme si l'on ne voulait enlever qu'elle et à revenir ensuite en arrière chercher le bord antérieur en le dénudant à rebours. On respectera, bien entendu, 1 ou 2 millimètres du bord cartilagineux correspondant à l'arête nasale pour ne pas s'exposer à une déformation ultérieure.

En fait de déviation de la cloison, il est bon de se rappeler qu'il faut faire beaucoup pour avoir peu, et désosser largement le septum pour corriger sa malformation.

Quatrième hypothèse. — Le cartilage quadrangulaire n'est pas le seul intéressé dans la déviation. La lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le vomer aident à former dans l'une des deux fosses nasales une saillie angulaire verticale ou horizontale avec dépression correspondante de l'autre côté. La cloison n'est pas épaissie : elle semble coudée, cassée en quelque sorte, soit de haut en bas, soit d'avant en arrière.

Malgré son apparence, une telle déviation peut assez facilement se corriger si l'on a un peu d'habileté dans les doigts et si on ne veut pas aller trop vite en besogne.

C'est, pour nous, le triomphe de la résection sous-muqueuse pure et simple : incision verticale comme tout à l'heure, intéressant muqueuse et périchondre du côté convexe; amorçage de la dénudation au décolleur; incision du cartilage parallèlement à l'ouverture muqueuse, un peu en avant de cette dernière, plus près de l'arête antéro-inférieure; de la sorte, un bistouri encore inexpérimenté pourra se permettre de dépasser le cartilage sans préjudice pour la réussite de l'opération. Comme pour le côté convexe, amorçage de la dénudation. Dès qu'on a une petite arête libre, on la saisit à la pince à bec de canard et on la morcelle. Les deux valves du spéculum refoulent la muqueuse incisée, chargent au besoin la lame cartilagineuse décollée au fur et à mesure par l'écartement des deux branches de la pince et permettent de grignoter à ciel ouvert tout ce qui constitue le squelette de la cloison. Si l'on sait se tenir entre les deux muqueuses, marcher lentement aux points de coudure ostéo-cartilagineux, points où cartilage et os sont d'une minceur extrême, on opère sa résection sans à-coup, sans perforer les muqueuses dans des cas où l'on n'espérait pas un résultat aussi facile.

Cinquième hypothèse. — La saillie angulaire est formée par l'union de l'os et du cartilage, mais il existe un épaississement très marqué de ce dernier constituant un gros éperon cartilagineux.

Même conduite que précédemment. Il suffit d'un peu plus d'attention pour bien évider l'espace intermuqueux. L'épaississement cartilagineux, souvent juxtaposé au tissu osseux, est grignoté comme tout à l'heure; bien que la muqueuse qui le recouvre soit d'une extrême minceur, il est généralement facile de la respecter à la condition d'avancer prudemment. Rien n'empêche d'ailleurs de favoriser l'écartement des muqueuses par un tampon de gaze placé profondément : il a l'avantage d'aspirer le suintement sanguin s'il existe et de faciliter la vue du cartilage à enlever.

Sixième hypothèse. — A l'une quelconque des déviations déjà énumérées (*2e*, *3e*, *4e* et *5e hypothèses*), se joint un épaississement très marqué de l'os sous-vomérien, près du plancher, au voisinage de l'entrée de la narine. La saillie de cet os, bilatérale, en pleine zone respiratoire, n'est pas compatible avec une bonne correction de la déformation. Il est indispensable de la faire disparaître.

Pour cela, notre même pince à bec de canard la dénude de part et d'autre; elle l'attaque quand elle n'est pas trop dure, mais elle se rebute souvent sur elle. Le spéculum de nez en place, on la fait sauter par petits fragments au ciseau froid poussé par le maillet. Il faut avoir soin de ne laisser aucun débris osseux entre les deux muqueuses, ce qui empêcherait leur accolement, favoriserait l'épanchement sanguin entre elles et peut-être aussi l'infection de la plaie.

Septième hypothèse. — Enfin il se peut qu'une déviation en S s'accompagne d'un épaississement très marqué ostéo-cartilagineux antéro-postérieur, le long de la suture chondro-vomérienne. En ce cas, on fait la résection sous-muqueuse supérieure comme plus haut; mais arrivé sur l'épaississement constituant un éperon osseux volumineux, il est inutile d'essayer plus longtemps le grignotement sous-muqueux. La fosse nasale ne sera libérée que par un bon coup de rabot, éperotome vulgaire, qui enlève toutes les parties saillantes.

L'éperotome respecte la muqueuse décollée; il n'enlève que celle qui est accolée à l'éperon, muqueuse surnuméraire plutôt nuisible ultérieurement. Son épaisseur serait une cause de gêne pour la respiration quand la cicatrisation serait opérée.

Dans ce dernier cas, on fait la résection ostéo-muco-cartilagineuse.

Sauf dans cette dernière hypothèse, où il ne serait pas très prudent de s'attaquer à la fois à la muqueuse du cornet

inférieur et à la cloison déjà cruentée, on peut, si on le juge utile, achever l'opération par une cornétomie uni ou bilatérale. Seuls le volume du cornet et sa rétraction par la cocaïne constitueront des indications à cette intervention supplémentaire.

Après la résection, nous laissons toujours, dans la narine où la muqueuse a été incisée, un tampon de gaze iodoformée destiné à appliquer cette muqueuse contre sa congénère et à faciliter leur soudure. Il faut se garder d'enlever le tampon le premier ou le second jour. Trois ou quatre jours sont indispensables pour assurer une parfaite coaptation et éviter, soit l'infection de la plaie, soit une hémorragie secondaire qui obligerait à un nouveau tamponnement.

Somme toute, la grande originalité de notre méthode consiste moins dans la ligne d'incision d'attaque que dans la très faible quantité de cartilage dénudé et dans l'emploi, au lieu d'une pince coupante à l'emporte-pièce qui respecte rarement la muqueuse, de la pince à bec de canard, vraie pince omnibus, servant à la fois à décoller, puis à grignoter cartilage et cloison osseuse.

Sarremone a fait en 1897 la résection muco-cartilagineuse au bistouri, mais de bas en haut.

Malherbe, en 1899, réséquait à la rugine fenêtrée l'épaississement cartilagineux et fragmentait le cartilage de la cloison tout en respectant les deux muqueuses.

Saint-Clair Thomson, Krieg, Bonninghaus, Killian, Lombard et Bourgeois, en 1904, réséquaient la cloison entre les deux muqueuses, enlevaient le vomer presque en entier si besoin était, et cela au ciseau et à la gouge.

Freer, Toubert et Mouret, Escat, en 1906, décollaient bilatéralement la crête de l'apophyse palatine et la fragmentaient à la pince ou au ciseau à froid.

Sieur et Rouvillois, en 1909, conseillaient eux aussi d'attaquer l'os sous-vomérien à la gouge et au maillet.

Tous les auteurs sont d'accord pour faire la ligne d'incision sur le côté convexe. Quelques-uns, comme Byington (1907), exécutent une incision bilatérale en des points non correspondants.

On a vu, dans l'exposé de notre méthode, que les moyens employés par nous constituent une sorte de synthèse des divers procédés, une adaptation de chacun d'eux aux cas particuliers.

Il est un point sur lequel nous désirons ajouter un mot : c'est celui de la durée de l'intervention. Beaucoup d'opérateurs se plaignent de sa longueur. Saint-Clair Thomson met plus d'une heure à la mener à bien; Toubert, Mouret, Byington de trois quarts d'heure à une heure; Stepanow de une heure à trois heures et demie; c'est là la note pessimiste. Par contre, la note optimiste est donnée par Malherbe qui mettrait seulement cinq à six minutes pour faire une résection.

Nous pensons que la vérité est entre les deux; il y a résections et résections : si un rhinologiste très habile ne met parfois pas plus de sept à huit minutes pour désosser une cloison facile, le même emploiera vingt à vingt-cinq minutes pour une autre cloison.

Avec la méthode que nous avons décrite, quinze à vingt minutes sont généralement suffisantes dans les cas compliqués.

Quant aux résultats obtenus, ils sont ordinairement parfaits si on a soin d'opérer seulement à partir de l'âge de quinze ou seize ans. Si on a fait une sous-muqueuse idéale, ils sont obtenus six à huit jours après l'intervention. Dans le cas où on a été obligé de faire une muco-cartilagineuse, la cicatrisation demande quatre à cinq semaines.

Chez certains malades adultes nous avons constaté la reproduction d'une cloison cartilagineuse quatre à cinq mois après l'opération. Cette nouvelle cloison reste mince et ne gêne en rien la respiration.

Chez deux malades il nous a été donné de voir se produire un phénomène assez curieux : deux à trois mois après la résection idéale, sous-muqueuse, nos opérés se sont plaints de respirer parfaitement d'un côté (en l'espèce le côté primitivement convexe et obstrué), mais mal de l'autre, lequel était libre avant l'intervention. A l'examen, la cloison était bombée et venait, pendant les mouvements d'inspiration un peu violents, s'accoler à la face interne de l'aile du nez qui se rabattait en quelque sorte sur elle.

L'aspect de cette surface voussurée, lisse, arrondie, et dépressible, semblait indiquer l'existence, entre les deux muqueuses, d'une collection liquide analogue au kyste séreux consécutif à un hématome de la cloison.

Chez ces deux malades, pour nous en rendre compte, nous avons plongé une pointe de galvano sur la partie saillante : rien ne s'est écoulé : il s'agissait là d'un tissu conjonctif peut-être en voie de transformation fibreuse. Il nous a suffi de faire quelques raies de pointes de feu profondes dans l'épaisseur de cette cloison, sans intéresser, cela va sans dire, la muqueuse opposée, pour amener un affaissement de la tuméfaction et rendre à la fosse nasale son calibre primitif. N'ayant trouvé le fait signalé dans aucune observation, il nous a paru utile de le mettre au jour pour rappeler les souvenirs de nos collègues et peut-être trouver l'explication d'une pareille anomalie.

Quand il existe, avant l'opération, une déviation très accusée de l'arête nasale, la résection sous-muqueuse n'amène pas toujours un résultat esthétique parfait, au moins immédiat. Nous avons observé néanmoins une correction plus grande de la difformité quelques mois après l'opération qu'immédiatement après, et cette correction survenait de préférence chez les sujets opérés dans l'adolescence. La conclusion à en retirer, c'est qu'il faut opérer les résections entre quinze et trente ans dans la mesure du possible. On aura de la sorte procuré à ses malades non seulement les

avantages d'une respiration nasale libre, mais encore, chez quelques-uns d'entre eux, les moyens automatiques d'améliorer leur esthétique faciale.

DISCUSSION

M. Lafite-Dupont est d'avis qu'on peut opérer les enfants même jeunes; la récidive ne se produit pas si on enlève bien la partie déviée, le cartilage ne se reformant pas.

M. Sargnon. — Comme M. Brindel, je crois que la résection sous-muqueuse suffit pour les cas les plus complexes et les opérations plus complexes sont inutiles même chez l'enfant. Killian considérait le jeune âge comme une contre-indication de la sous-muqueuse; personnellement, j'ai pratiqué plus de cinquante résections sous-muqueuses chez l'enfant; mon cas le plus jeune avait trois ans; le seul inconvénient, c'est de nécessiter l'anesthésie générale ou tout au moins une anesthésie mixte. Les résultats sont aussi bons que chez l'adulte, à condition de ne faire qu'une résection partielle du cartilage, pour éviter l'effondrement nasal. La sous-muqueuse, même chez l'enfant, est une excellente opération.

CONTRIBUTION

AU TRAITEMENT DES FRACTURES DU NEZ

Par le Dr **SARGNON** (de Lyon).

Cette question, soulevée l'an dernier à la Société à propos d'une communication de Dr Garel, est, depuis quelques années, d'une grande importance, par le fait de l'amélioration progressive de la technique de la réduction interne, notamment par la méthode de Martin, par le fait du souci plus grand de l'esthétique recherchée par le malade et le médecin, et aussi par le fait des progrès énormes réalisés depuis peu de temps dans les opérations endomuqueuses,

qui réalisent un but esthétique sans laisser de trace extérieure, sans risque d'infection, opérations qui sont souvent réalisables sous anesthésie locale.

Ces opérations endomuqueuses sont : la section osseuse; la résection osseuse, préconisées par Joseph, Roe, Molinié; la résection cartilagineuse des cloisons déviées, question déjà étudiée depuis un certain nombre d'années, notamment depuis les travaux de Killian, de Botey, de Moure, etc. Tout récemment la question d'esthétique s'est très modifiée du fait de l'emploi presque courant des prothèses, soit métalliques, endomuqueuses, enfouies profondément dans les parties molles (Joseph, Martin, Garel), soit au catgut (Rueda), soit à la paraffine (Gersuny, Eckstein, Broeckaert, Bourack), qui est actuellement extrêmement employée, soit encore les prothèses vivantes, plus récentes, qui constituent des greffes osseuses ou cartilagineuses.



Dans ce travail, nous insisterons surtout sur les fractures anciennes, avec gros épaississement et gros aplatissement, fractures parfois rebelles à la réduction habituelle, et que seule une ostéotomie sous-muqueuse suivie de redressement peut permettre de modifier. Nous en avons observé récemment deux cas, que nous avons traités par un procédé un peu spécial d'ostéotomie endomuqueuse, immédiatement suivie du redressement brusque par la méthode de Martin.

Le traitement des fractures du nez varie beaucoup suivant que la fracture est récente ou ancienne; mais dans les deux cas il comporte les deux actes suivants : la réduction et le maintien de la réduction.

Fracture récente. — La réduction des os propres du nez est en général facile, soit avec le dos d'une curette, soit avec le dilatateur Tripier ou le long spéculum de Kilian, ou la pince de Martin. Quant à la cloison, ces mêmes instruments peuvent servir, notamment le long spéculum

de Killian, et la pince à mors parallèles utilisée dans ce cas par Martin.

Si le cas est léger, l'anesthésie locale par tamponnement de cocaïne adrénaline peut suffire ; en cas contraire, une anesthésie générale est nécessaire.

Par contre, si la réduction est facile habituellement, le maintien est en général plus difficile. Il s'effectue, à l'aide soit d'une attelle interne, soit d'une attelle externe, soit par un procédé mixte, interne et externe, utilisable dans les cas plus particulièrement complexes. Comme attelle interne on peut employer l'appareil si perfectionné de Martin, mais il a le gros inconvénient de nécessiter un port prolongé, d'être d'une désinfection difficile, et surtout d'être fait, pour chaque malade, sur mesure, ce qui complique trop la méthode, si excellente sur tous les autres points. Molinié, dans le même ordre d'idées utilise des appareils qui, eux, n'ont pas besoin d'être faits pour chaque malade, et soulèvent comme celui de Martin, également les deux narines. Escat, dans la thèse de son élève Trémollière (Toulouse, 1910) sur les fractures du nez, conseille le tube métallique de Kyle; nous l'utilisons couramment, soit pour maintenir réduites les fractures du nez, soit après les opérations de déviation de cloison, et nous en avons habituellement obtenu de bons résultats. Les premiers jours nous l'entourons de gaze très vaselinée.

Comme attelle on a longtemps employé l'attelle plâtrée; on utilise parfois aussi l'attelle improvisée à la gutta; Joseph utilise les appareils externes avec vis de serrage dont il obtient de bons résultats. Dans les cas très complexes on peut naturellement combiner le double mode d'attelle, interne et externe.

Fractures anciennes. — Elles sont caractérisées, dans certains cas, surtout par une déformation énorme de la cloison; nous éliminons de suite cette catégorie, qui rentre

dans le cadre des résections sous-muqueuses, que nous n'avons pas à étudier ici.

Souvent il s'agit de fracture avec déformation de la crête osseuse et cartilagineuse, sans gros aplatissement. Il y a rarement excès de la crête osseuse, mais plutôt manque surtout au niveau de la crête cartilagineuse.

En pareil cas, s'il y a excès, c'est une ablation sous-muqueuse à faire, soit du cartilage, soit de la portion osseuse.

Pour l'os, Molinié emploie des pinces emporte-pièce, sous endoscopie directe, à travers une incision endo-muqueuse; Joseph utilise des râpes.

Quand il y a un manque, manque qui peut porter sur la portion osseuse, mais surtout sur la portion cartilagineuse et sur la jonction du cartilage et de l'os, on utilise actuellement la prothèse, qui peut se faire, soit par la paraffine, soit par l'inclusion de catgut, soit par l'inclusion de pièces métalliques, soit même par l'inclusion de tissus vivants, os ou cartilage.

Paraffine. — Utilisée surtout par Gersuny, Eckstein, Bourack, Broeckard, Garel, Mahu, Leroux, etc., elle s'emploie actuellement uniquement à froid, car la paraffine à chaud a donné des accidents emboliques, graves, qui ont fait condamner son emploi. La paraffine s'utilise soit par injections, elle est fusible alors à 45 degrés, soit par inclusion de bloc de paraffine par voie externe, ou mieux interne, sous-muqueuse. La méthode de la paraffine est facile, elle est sans danger, à condition d'être faite très aseptiquement; elle nécessite uniquement l'anesthésie locale. Cependant, elle présente quelques inconvénients, parfois des douleurs, précoces ou très tardives, parfois de la suppuration, parfois de la migration, plus loin de la paraffine; dans un cas, avec Vignard (*Lyon médical*, 1909), nous avons refait ainsi un nez; deux ans après, il y eut résorption avec vives

douleurs et nous avons dû pratiquer l'opération dont nous donnerons plus loin les détails.

Catgut. — Comme pour certaines opérations de plastique (testicules), Rueda a utilisé l'enfouissement d'un peloton de catgut par voie interne, pour combattre le vide de la crête nasale ; c'est là un procédé qui peut être utilisé, mais il est moins employé que la prothèse métallique ou les prothèses vivantes.

Prothèse métallique. — La prothèse métallique a été souvent utilisée comme prothèse externe. Depuis longtemps Martin, à l'exemple de certains chirurgiens pour les fractures osseuses mal consolidées, a utilisé, avec succès, le platine fixé à la portion osseuse, mais quand la pièce métallique n'est pas très bien enfouie dans les parties molles elle ne reste pas toujours en place. Il est préférable d'utiliser, comme Joseph, Molinié, Garel et Gignoux les plaques d'aluminium fenétrées mises librement par voie sous-muqueuse au niveau de la crête absente ; Garel recommande de faire l'incision endomuqueuse assez éloignée de la place même que doit occuper la plaque métallique, pour qu'il n'y ait pas de fistule et par conséquent absence d'infection et obligation d'enlever la plaque. Ce procédé, quoique récent, semble donner les meilleurs résultats. Delsaux, dans un cas de fracture du nez, a utilisé la prothèse métallique (analyse *in Archiv. de Chauveau*, 1911, t. II, p. 523) ; il a employé le procédé de Dhanis, c'est-à-dire de la toile métallique englobée dans du celluloïd.

Prothèses de tissu vivant. — Elles ont été quelquefois introduites par voie externe, mais actuellement on tend avec raison à rejeter complètement ce procédé pour l'utiliser de plus en plus uniquement par voie interne, c'est-à-dire par voie endomuqueuse, pour ménager d'une

façon absolue l'esthétique. Ces prothèses des parties molles sont très recommandées par Joseph, dans son article de l'*Encyclopédie allemande d'Oto-rhino-laryngologie.*

Abbatt, Beck, Garel et Gignoux ont utilisé le cartilage costal; Schmieden, en 1912, a utilisé du cartilage de l'oreille; le plus souvent, quand il y a une déformation de la cloison on utilise le morceau de cartilage réséqué, ce qui simplifie beaucoup l'intervention.

La prothèse osseuse a été très souvent pratiquée, signalons la prothèse osseuse costale utilisée par Good, Greene, Hays; Carter et d'autres, surtout les chirurgiens généraux, l'ont employée par une incision externe, mieux vaut l'inclusion par voie interne.

Coenen, Lévy, Maliakine, Naumann, Passov, Rueda, ont utilisé la prothèse osseuse avec un fragment de la crête tibiale.

D'une façon générale ces prothèses osseuses et cartilagineuses ont donné d'excellents résultats; elles sont bien supportées et l'anesthésie locale suffit souvent. Exceptionnellement des auteurs, avec l'autorisation bien entendu de leur malade, ont fait la prothèse avec un fragment du cinquième doigt, mutilation bien entendu consentie complètement par le porteur. Pareille opération a été faite par Siniouchine, en 1908, et par Watts, en 1910; c'est là évidemment un procédé tout à fait d'exception, connu sous le nom de méthode de Védrène.

Dans les cas de fracture ancienne, où il y a surtout des déformations de la crête osseuse et des os propres du nez, il nous faut considérer deux types cliniques bien différents comme indications: le type de la déviation nasale portant surtout sur la crête et le type constitué surtout par un aplatissement énorme du nez, qui est plus ou moins écrasé.

Dans les deux cas, la mobilisation est nécessaire, mais elle n'est pas toujours facile; elle a été préconisée par

Carter en 1910, et surtout par Joseph en Allemagne, et Martin en France; Martin, depuis 1900, s'est occupé dans une série de travaux extrêmement importants de cette question d'esthétique; on sait en quoi consiste exactement

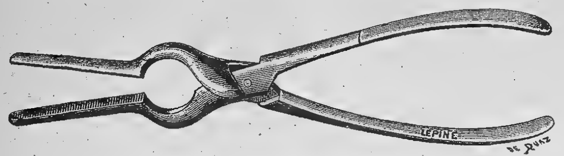


Fig. 1. — Pince de Martin pour redresser la cloison.

le procédé de Martin. Avec une pince à levier très forte, introduite dans la narine du sujet endormi, on redresse brusquement les os propres par fracture, puis s'il y a une déviation de la cloison, ce qui est le cas habituel, Martin la redresse avec une pince à mors parallèle, qui fait pour ainsi dire un broiement de la cloison déviée; il applique ensuite son appareil de prothèse interne, fait pour chaque malade spécialement, et qui consiste en un levier mû par une vis extérieure.

Si la cloison n'est pas très déviée, le redressement à la

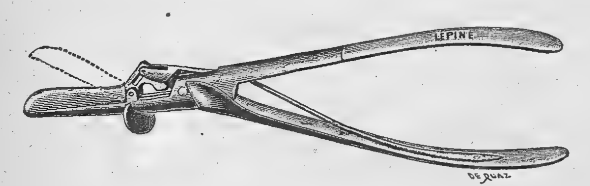


Fig. 2. — Pince-levier de Martin pour redresser les os propres du nez.

pince de Martin suffit; mais si elle est très déviée, soit au voisinage de la crête dorsale, soit au voisinage de la crête osseuse intermaxillaire, il y a parfois récidive, par suite de l'élasticité du cartilage et personnellement nous préférons, dans ces cas, très accentués de déviation traumatique

de la cloison, opérer d'abord la cloison, puis plus tard faire le redressement du nez.

Avec Vignard et Bérard nous avons eu à traiter jusque là chez l'enfant et l'adolescent surtout, et parfois chez l'adulte une douzaine de cas de fractures plus ou moins anciennes par la méthode de Martin, et voici quelle est notre ligne de conduite :

1° Pour les cas pas trop anciens, pas trop durs, où l'os est peu épaissi, surtout chez l'enfant et l'adolescent, la méthode de Martin, dans une douzaine de cas, nous a donné d'excellents résultats, à condition de réséquer au préalable la cloison, si elle est par trop déviée; dans les cas habituels le redressement de la cloison avec la pince de Martin aidé du spéculum à valve parallèle de Killian, nous a suffi; cependant, dans un cas, nous avons eu un hématome non suppuré de la cloison. On peut avoir en effet par le broiement de la cloison de l'hématome, de la suppuration consécutive, et même des séquestres. La méthode de Martin donne un bon redressement, mais elle nécessite naturellement l'anesthésie générale; il faut déployer dans certains cas une force énorme, aussi chez deux adultes j'ai eu un échec; chez l'un opéré avec le Dr Van den Bosch, à l'Hôpital militaire, pour une très vieille fracture avec épaississement et aplatissement, il nous a été impossible de mobiliser l'os; dans un autre cas avec Bérard la mobilisation a été bonne d'un côté, insuffisante de l'autre, toujours chez un adulte bien entendu.

Il peut donc y avoir échec, et l'effort de fracture est parfois tellement considérable que l'on peut craindre des fractures périorbitaires de l'œdème et de la température consécutifs.

2° Dans les cas très anciens, très durs, chez l'adulte, ou l'adolescent, avec épaississement osseux, et surtout avec très gros aplatissement, il y a donc intérêt à faire une ostéotomie bilatérale sous-muqueuse, puis de suite après

le redressement par la méthode de Martin, qui devient alors très facile.

La méthode opératoire comprend donc deux temps principaux :

1º L'ostéotomie sous-muqueuse à la gorge;

2º Le redressement par le procédé de Martin.

Ostéotomie sous-muqueuse. — Elle comprend elle-même :

1º L'incision endomuqueuse bilatérale, au ras de la branche montante du maxillaire;

2º Le décollement avec un tout petit décolleur, très

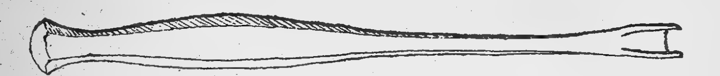


Fig. 3. — Gouge à double épaulement pour l'ostéotomie latérale du nez (Sargnon).

mince, de la peau, et des parties molles externes, jusque au niveau de la région orbito-lacrymale; dans un de nos cas, nous avons fait aussi le décollement endomuqueux, mais il n'est pas facille, et donne une assez grosse hémorragie, ce qui complique et allonge bien inutilement l'opération;

3º Nous sectionnons ensuite l'os avec une gouge à double épaulement, gouge un peu analogue à celle que Herbert Tilley utilise pour l'épine de la cloison (1912); la section osseuse faite avec cette gouge et le maillet, à petits coups, très prudemment, porte jusqu'à la limite inférieure orbito-lacrymale, point bien limité par le doigt d'un aide;

4º Pour gagner du temps, et faciliter le redressement, il est mieux de faire d'emblée la section bilatérale des deux branches montantes du maxillaire.

Redressement. — Il se fait suivant la méthode classique de Martin, avec la pince-levier pour l'os propre, ce qui achève de rompre les adhérences orbitaires internes, et frontales; la cloison est également redressée s'il y a lieu avec la pince de Martin.

Maintien de la réduction. — Dans un cas nous l'avons maintenu avec la tube de Kyle pendant dix jours, et avec un appareil externe à la gutta pendant trois jours. Dans l'autre nous n'avons utilisé que le tube de Kyle. L'appareil externe à vis de Joseph doit donner dans les cas difficiles de bons résultats.

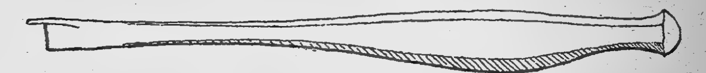


Fig. 4. — Gouge à épaulement unilatéral pour l'ostéotomie latérale du nez (Sargnon). La gouge à double épaulement est préférable.

Les suites sont des plus simples : peu ou pas de fièvre; on constate les premiers jours un hématome périnasal et orbitaire interne très léger; les douleurs sont légères, et bien calmées par des compresses froides, il n'y a pas d'infection de voisinage: la fracture a été très limitée, la plaie interne est très vite cicatrisée. Dans les cas où la crête ostéo-cartilagineuse manque un peu après le redressement, on peut compléter plus tard par une prothèse métallique, ou de tissu vivant. Joseph a fait aussi, bien avant nous, des ostéotomies latérales pour mobiliser; pour cela il emploie des scies spéciales, très fines, et il achève la fracture soit avec le pouce, soit avec un petit marteau appliqué sur la région externe à fracturer; il maintient le nez sectionné avec son appareil externe à vis. Il n'a employé cette méthode que pour resserrer les nez manifestement trop larges et non pour relever des fractures anciennes; le but est tota-

lement différent. Il y a donc entre la technique plus ancienne de Joseph et la nôtre de notables différences. Nous n'avons pas essayé la scie, mais l'emploi de notre gouge

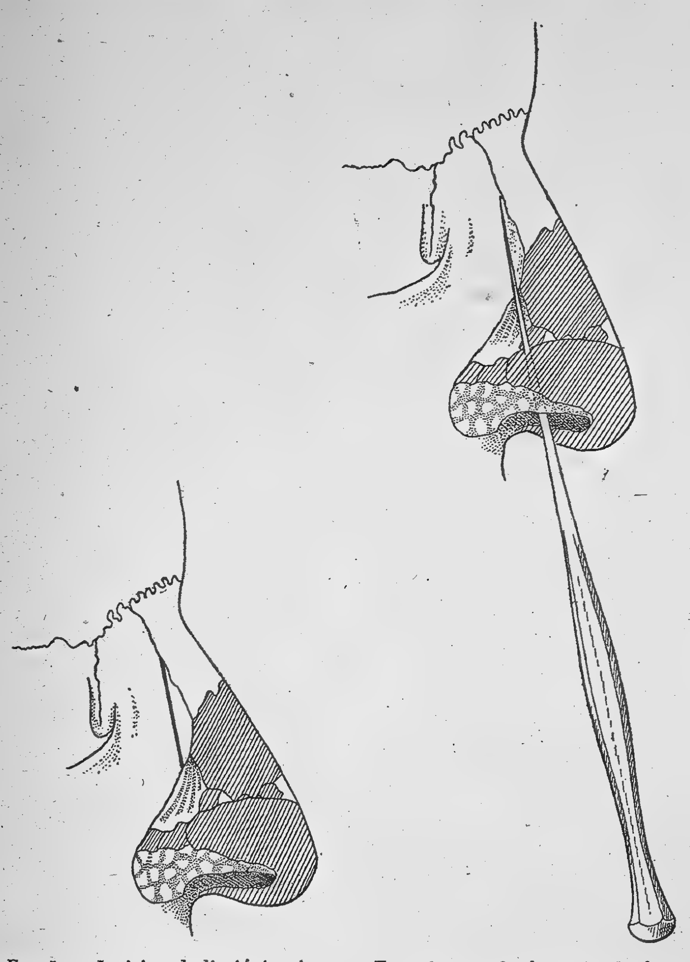


Fig. 5. — Incision de l'ostéotomie latérale sous-muqueuse ; elle porte sur la branche montante du maxillaire.

Fig. 6. — Ostéotomie latérale sous-muqueuse pratiquée avec la gouge à double épaulement.

est extrêmement rapide; il en est de même de la fracture secondaire avec le levier de Martin; de plus, notre gouge ne risque pas de se casser comme la scie.

Voici, en résumé, les deux cas que nous avon osbservés avec MM. Vignard et Bessière (*Soc. des Sciences médicales de Lyon*, avril 1913).

Observation I. — Mlle F..., vingt ans. Coup sur le nez à l'âge de huit ans; nez totalement aplati depuis lors avec déviation de la cloison à convexité gauche et gêne nasale considérable. Résection sous-muqueuse en 1909, qui donne pour le redressement de la cloison un excellent résultat : la respiration est bonne, mais la malade reste toujours très défigurée, tellement le nez est aplati et élargi, avec épaississement considérable de la partie externe (la branche montante du maxillaire). Deux mois après (décembre 1909) prothèse paraffinique avec l'appareil de Leroux; la prothèse réussit bien, la déformation nasale de la crête a disparu, mais le nez reste toujours très large; l'esthétique est néanmoins améliorée.

En septembre 1912 la malade revient et raconte que son nez s'est affaissé depuis trois mois et qu'elle souffre notablement de la région nasale externe. Nous constatons en effet des douleurs diffuses à la pression; rien dans l'intérieur du nez; pas de sinusite, mais la paraffine a à peu près totalement disparu; la déformation a reparu totale.

Le 27 janvier 1913, anesthésie générale; section des deux branches montantes du maxillaire par voie sous-muqueuse après décollement de la peau d'une part et de la muqueuse nasale de l'autre; le décollement de la muqueuse nasale amène une hémorragie qui retarde l'opération; le redressement est ensuite des plus faciles avec la pince-levier de Martin. L'opération, avec ses tâtonnements inévitables du début, a duré trois quarts d'heure; en réalité elle aurait pu se faire en vingt minutes; tamponnement des deux narines pendant quarante-huit heures, avec mise en place d'un appareil externe à la gutta, pour bien comprimer à la base la section de l'ostéotomie; cet appareil reste en place trois jours, puis, trop large, ne sert plus à rien. Au bout de quarante-huit heures on met un tube de Kyle dans chaque narine, qu'on laisse dix jours, en le changeant tous les deux jours; gros œdème les deux premiers jours, avec ecchymose périnasale

et périorbitaire; au bout de dix jours l'œdème avait totalement disparu; pas de température; douleur les premiers jours. Le résultat esthétique est bon, la crête nasale a été très remontée, surtout du côté frontal. L'aplatissement, très diminué, persiste encore un peu par insuffisance de maintien de redressement; avec un appareil meilleur nous aurions pu obtenir mieux. Il y a surtout un manque de la cloison cartilagineuse avec la jonction osseuse, un déficit de la crête que l'on pourra combler ultérieurement avec une prothèse vivante, par exemple; le résultat sera alors excellent.

Tel qu'il est, le résultat est bon; on ne reconnaît plus la malade : elle-même et son entourage le disent formellement.

Obs. II. — Mlle L.., quinze ans. Chute sur le nez à deux mois; le nez est écrasé, avec déviation de la crête nasale par déviation de la cloison en S.

En février 1913, opération sous anesthésie générale. Comme l'aplatissement portait surtout sur l'os propre à droite, nous avions décidé de faire :

1° La section à droite de l'apophyse montante;

2° De redresser la cloison avec le spéculum de Killian et la pince de Martin;

3° De fracturer l'os propre de chaque narine avec la pince de Martin et de ramener de gauche à droite l'axe du nez pour le redresser. Cependant nous avions émis des doutes au point de vue de la cloison, et parlé de la possibilité d'agir en deux temps sur la cloison et sur la fracture osseuse. L'ostéotomie est facile, en ne faisant que le décollement cutané à droite. Le deuxième temps est assez difficile, à cause de l'élasticité du cartilage, très dévié au niveau de la crête. Le troisième temps (fracture) est facilement exécuté à droite, mais il nous est impossible de faire la fracture à gauche. Nous sommes obligé pour la réussir de sectionner l'apophyse montante du côté gauche en fin d'opération; l'opération aurait été très simplifiée si nous avions fait d'emblée l'ostéotomie bilatérale sous-muqueuse; néanmoins, l'opération a duré une demi-heure; hémorragie presque nulle, car nous avons fait au préalable le tamponnement nasal de cocaïne-adrénaline. Mise en place de deux longs tubes de Kyle entourés de gaze, qui font assez difficilement leur chemin à cause de la cloison. Suites normales; œdème peu accentué, l'os est bien redressé, peu d'ecchymose, pas de température;

pansement tous les deux jours; les tubes de Kyle restent dix jours en place. Comme résultat, l'os est bien redressé, mais la déformation cartilagineuse au niveau de la crête s'est reproduite, de sorte que la crête n'est toujours pas droite; il y aura donc lieu de faire ultérieurement une résection sous-muqueuse de cette portion.

En somme, il résulte de ces deux observations toutes récentes que, dans les cas de gros aplatissement très ancien, très épaissi, cette opération peut être pratiquée en peu de temps; la gouge avec épaulement supprime les échappées; il n'y a pas d'hémorragie, ou tout au moins elle est insignifiante, si la muqueuse n'a pas été décollée avant la section osseuse, et si elle a été ischémiée avant l'opération par un tamponnement prolongé de cocaïne-adrénaline.

Quels inconvénients peut présenter cette intervention? L'infection. L'asepsie, notamment l'emploi de la teinture d'iode sur la peau et la muqueuse, permet de l'éviter en opérant à froid. On peut facilement aussi éviter la lésion des voies lacrymales, il suffit d'aller doucement en donnant les coups de maillet, et de surveiller la marche de sa gouge, bien visible à travers la peau.

La seule difficulté, c'est de maintenir très réduite la fracture; dans notre prochain cas nous essaierons ou l'appareil interne de Molinié. ou l'appareil externe de Joseph.

Bien entendu cette méthode ne remédie pas au manque de la crête nasale osseuse et cartilagineuse qu'il faudra compléter par une prothèse métallique ou vivante. De même si nous nous trouvons en présence, comme dans notre deuxième cas, d'une grosse déformation de la cloison, mieux vaut opérer d'abord la déviation dans un premier temps, et faire ensuite le redressement par l'ostéotomie et la pince de Martin. Dans les cas très complexes il y a donc à opérer en trois temps : 1° le redressement de la

cloison; 2° l'ostéotomie et le redressement osseux du dos du nez; 3° la prothèse de la crête.

En somme, l'opération d'ostéotomie bilatérale à la gouge, telle que nous la préconisons, est un peu analogue à certaines ostéotomies des membres, que l'on pratique parfois chez l'enfant avec une incision cutanée très étroite et une fracture sans communication extérieure importante. C'est de la chirurgie rationnelle qui doit donner d'excellents résultats au point de vue esthétique, sans faire courir de risque à son malade.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Nous donnons ici l'index bibliographique, évidemment incomplet, mais que nous avons recueilli dans ces dernières années dans les *Archives de laryngologie de Chauveau. Beaucoup d'indications bibliographiques se trouvent dans le travail de Joseph (Encyclopédie allemande d'Oto-rhino-laryngologie). Nous ne les reproduisons pas bien entendu, le lecteur pourra s'y reporter.*

Abbatt. — Société de Laryngologie de Cleveland. Transplantation cartilagineuse du nez (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 914).

Joseph Beck (de Chicago). — La chirurgie plastique du nez (*Archiv.*, 1908, t. II, p. 569).

— Démonstration par projections des opérations pour difformités nasales externes (*Archiv.*, 1911, t. II, p. 570).

Botey (de Barcelone). — In *Archives espagnoles de laryngologie*, janvier 1912.

Bourack. — Au sujet de la prothèse par injection de paraffine dans les difformités du nez (*Archiv.*, 1907, t. II, p. 939).

— Considérations théoriques et pratiques sur les injections prothétiques de paraffine-vaseline (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 443).

Bramson. — Présentation d'un compresseur du nez pour les injections de paraffine (*Archiv.*, 1908, t. II, p. 233).

— Déformation du nez (*Soc. Oto-rhino-laryngologique de Saint-Pétersbourg*, 28 sept. 1911; *Archiv.*, 1912, t. I, p. 895).

— Déformation du nez après greffe d'un lambeau cutané (*Archiv.*. 1911, t. II, p. 926).

BROECKAERT. — La prothèse par les injections de paraffine (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 685).
— Déformation du nez (*XIVe Congrès flamand des Sc. nat. et méd.*, Anvers, sept. 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 242).
CARTER (de New-York). — Combinaison d'une attelle externe et d'une attelle endonasale pour la correction des difformités nasales avec dépression (*Boston med. and surg. Journ.*; *Archiv.*, 1910, t. II, p. 310).
— Transplantation d'un fragment de côte pour rectification du nez (*Ass. med. New-York laryngol.*, nov. 1910; *Archiv.*, 1911, t. II, p. 227).
— Déformation syphilitique du nez (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 182).
CECCARONI. — Sur quelques cas de prothèse nasale externe par les injections de paraffine (*Archiv.*, 1912, t. II, p. 814).
CLAUDE et FRANCISQUE MARTIN. — Nouveaux appareils pour redressement du nez (*Congrès de Stomatologie*, 1907).
COENEN. — Trois cas de prothèse plastique des os du nez (*Archiv.*, 1913, t. I, p. 214).
DELSAUX. — Fractures du nez traitées par prothèse métallique externe (*Archiv.*, 1911, t. II, p. 525).
ECKSTEIN. — Sur les injections de paraffine dans les plastiques nasales et faciales (*Archiv.*, 1907, t. I, p. 261).
— Injection et implantation de paraffine dans les plastiques du nez et de la face (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 20 avril 1907; *Archiv.*, 1907, t. II, p. 336).
ÉTIÉVANT et PONT. — Prothèse nasale par injection de paraffine (*Journ. des Praticiens de Lyon*, 1907; *Archiv.*, 1907, t. I, p. 644).
GAREL. — Traitement des fractures du nez; instrument de Martin (*Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngol.*, mai 1912; *Archiv.*, 1912, p. 1019).
GAREL et GIGNOUX. — Correction des difformités du nez par opération intra-nasale et inclusion prothétique (*Lyon méd.*, 6 avril 1913).
GOOD (ROBERT). — Difformité nasale corrigée par la transplantation des pièces de côte (*Soc. Oto-laryngol., de Chicago*, 19 déc. 1911; *Archiv.*, 1912, t. I, p. 904).
GORIS. — Contribution à la réfection autoplastique des narines (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 854).
GREENE. — Transplantation de cartilage costal dans le nez, dans un cas de déformation nasale (*Archiv.*, 1910, t. II, p. 558).
HALLÉ. — Étiologie et traitement opératoire de l'affaissement des ailes du nez (Thèse Charlottenbourg; *Archiv.*, 1911, t. II, p. 510).
— Plastique nasale (*Soc. Laryngol. de Berlin*, 8 déc. 1911; *Archiv.*, 1912, t. I, p. 892),
HAYS. — Transplantation de côtes pour dépression du nez (*Med. Record*, 22 juin 1912; *Archiv.*, 1912, t. II, p. 934).

JOSEPH. — Correction du nez (*LXXXII*^e *Réunion méd. all.*, à Kœnigsberg, sept. 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 190).
— Plastique nasale (*Congrès de la Soc. allemande de Chir.*, Berlin, avril 1912; *Archiv.*, 1912, t. II, p. 543).
— Plastique nasale (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 915).
— Korrektive Nasen und Ohrenplastik, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege (*Archiv.*, 1912, p. 125).
KANDER.—Opérations nasales esthétiques (*Archiv.*, 1911, t. II, p. 905).
LEROUX. — L'inclusion de la paraffine dure en prothèse nasale externe (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 1014).
LÉVY. — Plastique nasale avec transplantation osseuse prélevée sur le tibia (*Sect. méd. de la Soc. silésienne*, Breslau, 15 juill. 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 938).
MAHLER. — Bosse nasale sur le dos des os du nez opérée par voie intra-nasale (*Archiv.*, 1912, t. II, p. 852).
MAHU. — Prothèse externe avec paraffine à froid (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 219).
MALIAKINE (E.). — Correction d'une déformation nasale par une opération ostéoplastique (*Archiv.*, 1912, t. II, p. 867).
MARTIN. — Pince-écarteur pour le redressement du nez (*XIII*^e *Congrès internat. de Méd.*, Paris 1900).
— Traitement des fractures du nez (*Soc. de Chir. de Lyon*, mars 1904).
— Traitement des déviations de la cloison (*Congrès de Chirurgie*, 1909, in *Castex*, 1910-1911, p. 132).
— Traitement des fractures du nez et des déviations de la cloison nasale (*Lyon chir.*, 1910).
— Deux cas de résultats éloignés de rhinoplastie, avec charpente métallique (in *Castex*, janv. 1911; *Archiv.*, 1911, t. II, p. 911).
MASLOFF. — Opération esthétique du nez selon le procédé de Volkowitch (*Soc. méd. de Kiev*, mai 1911; *Archiv.*, 1912, t. I, p. 912).
MATROSOVITCH. — Les injections de paraffine dans la pratique (*Archiv.*, 1912, t. II, p. 934).
MENIER. — Correction de l'épatement du nez après la prothèse paraffinique (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 178).
MIGNON. — L'esthétique du nez, les malformations nasales et leur traitement (*Rev. hebdom, de Laryngol.*, 5 fév. 1907; *Archiv.*, 1907, t. I, p. 645).
MOLINIÉ. — Correction de quelques malformations nasales (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 1029).
— Les fractures du nez (*Le Larynx*, juill.-août 1912, p. 97).
MOSKOWICZ. — La correction du nez (*Soc. de Laryngol. de Vienne*, 2 mars 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, q. 922).
NAUMANN. — Difformités nasales (*Archiv.*, 1910, t. II, p. 674; 1911, t. II, p. 310).
— Cas d'ensellure nasale traumatique (*Archiv.*, 1911, t. I, p. 594).

Paré (Ambroise). — Fractures du nez (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 847).
Passow. — Présentation de greffe tibiale (*Soc. berlinoise d'Otol.*, 26 avril 1912; *Archiv.*, 1912, t. II, p. 493).
Polya. — Plastique nasale (*Soc. hongroise de Budapest*, 5 nov. 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 212).
Reinking. — Correction opératoire du nez difforme (*Archiv.*, 1912, t. II, p. 950).
Roberto. — Correction opératoire des déformations nasales, syphilitiques et autres (*Archiv.*, 1910, t. I, p. 265).
Roé (John O.). — La correction des difformités nasales par la méthode intra-nasale (*Archiv.*, 1908, t. II, p. 572).
Rueda. — La transplantation osseuse dans la reconstitution des os du nez (*IVe Congrès espagnol*, Bilbao; *Archiv.*, 1913, t. I, p. 194).
Schmiegelow. — Présentation de greffes nasales (*Soc. danoise d'Otol.*, 22 fév, 1911; *Archiv.*, 1911, t. II, p. 25).
Siniouchine. — Greffe de tissus du cinquième doigt pour compléter une perte de substance du nez (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 1015).
— Sur le traitement du lupus et la prothèse du nez (*Archiv.*, 1911, t. II, p. 242).
Smith. — La correction des difformités nasales par l'usage de la paraffine (*Archiv.*, 1908, t. II, p. 575).
Stuart Lowe. — Chirurgie conservatrice du nez (*Brit. med. Journ.*, 1911, p. 67; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 669).
Tilley (Herbert). — Instrument pour l'ablation large de l'épine de la cloison dans la résection sous-muqueuse (*Archiv.*, 1912, t. I, p. 210).
Trémolières. — Fractures du nez et leur traitement (Thèse de Toulouse, 1910; *Archiv.*, 1912, t. II, p. 594).
Vignard et Sargnon. — Prothèse paraffinique (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1909; *Lyon méd.*, 1909).
Vignard, Sargnon et Bessière. — Ostéotomie et redressement du nez par voie interne (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, avril 1913; *Lyon méd.*, 1913).
Watts. — Rhinoplastie à l'aide d'un doigt (*Ann. of surg.*, fév. 1910; *Archiv.*, 1911, t. I, p. 915).
Zlatoweroff. — La prothèse de paraffine pour remédier aux difformités du nez (*Archiv.*, 1908, t. I, p. 258).

DISCUSSION

M. Lafite-Dupont demande à M. Sargnon s'il emploie l'appareil à contention de Martin.

M. Sargnon. — Comme maintien de la réduction nous utilisons l'attelle interne soit seule (tube de Kyle), soit combinée avec l'attelle

en gutta; cependant le maintien de la réduction est difficile et l'on perd une partie du résultat de la réduction, qui est parfaite après l'ostéotomie; nous n'utilisons pas l'attelle interne de Martin, qui a le grave inconvénient d'être faite pour chaque malade. A l'avenir, nous essayerons soit l'attelle interne de Molinié, soit l'attelle externe de Joseph.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE L'ANTRITE SPHÉNOÏDALE CHRONIQUE

Par le Dr **M. MIGNON**,
Oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Lenval de Nice.

Ayant eu l'occasion d'observer d'une façon prolongée plusieurs cas d'antrite sphénoïdale chronique, j'ai pensé qu'il pouvait être utile de les faire connaître et d'en tirer quelques déductions pratiques. Il est vraisemblable que cette affection passe facilement inaperçue et qu'on attribue quelquefois à d'autres cavités des fosses nasales les sécrétions qu'elle entraîne. Il en résulte un retard dans le traitement qu'elle exige et un danger pour le malade. Les complications qu'elle entraîne sont plutôt rares, mais comme elles sont très graves, par la situation anatomique de cette cavité, il vaut mieux les prévenir que d'en attendre l'apparition.

Observation I. — P..., vingt-huit ans, est venu me consulter se plaignant d'obstruction nasale accompagnée de sécrétions muco-purulentes très abondantes; céphalalgie fréquente, surtout frontale, quelquefois occipitale; troubles plus pénibles quand le malade se baisse. Cet ensemble de phénomènes a débuté il y a plusieurs années.

En *novembre 1908* je fais, en deux séances, l'ablation d'énormes polypes muqueux, qui empêchaient la respiration nasale et rendaient impossible l'exploration des fosses nasales.

Le malade présente des signes manifestes d'ethmoïdite et d'antrite frontale des deux côtés; je m'assure que les sinus maxillaires ne participent pas à la production des sécrétions, et je décide d'intervenir chirurgicalement sur les sinus frontaux.

15 décembre 1908. — Opération de Killian sur l'antre frontal gauche, puis sur le droit, en détruisant aussi complètement que possible, après résection du cornet moyen, les cellules ethmoïdales antérieures et postérieures. Guérison opératoire normale retardée seulement de quelques jours par suppuration passagère au niveau de deux points de suture. Consécutivement le malade présente une bonne perméabilité nasale et moins de sécrétions; il se plaint encore quelquefois de douleurs en arrière de la racine du nez, entre les deux orbites, de temps en temps irradiées vers la nuque, surtout à l'occasion de mouvements de la tête en avant et en arrière. Le catarrhe naso-pharyngien moins abondant persiste, mais les sécrétions ne séjournent plus dans les fosses nasales et passent dans le pharynx, où l'on en voit à la partie supérieure.

L'exploration des antres maxillaires, faite un an après l'opération ne révèle pas de douleur à la pression, pas de diminution ni de différence de transparence par la diaphanoscopie, pas de sécrétions dans le liquide de lavage, une ponction ayant été faite une fois de chaque côté négativement au niveau des méats inférieurs.

L'examen de la partie postéro-supérieure des fosses nasales étant rendu plus complet et plus précis, par les opérations antérieures, je pus me rendre compte du point de départ des sécrétions et par élimination, aussi bien que par l'exploration exacte, il me fut facile de me convaincre que les sécrétions persistantes venaient de l'antre sphénoïdal. L'ostium de celui-ci étant facilement visible surtout du côté gauche, je pus aisément explorer la cavité et en faire le cathétérisme, la tête en extension. Le malade, désirant beaucoup être enfin débarrassé des sécrétions, accepte une nouvelle intervention chirurgicale.

En *décembre 1909*, je pratique sous anesthésie locale, en deux séances séparées d'une semaine, l'ouverture des antres sphénoïdaux, à gauche d'abord, à droite ensuite. Intervention faite naturellement par voie nasale au moyen du crochet, de curettes de différentes formes, de pinces nasales à turbino-

tomie, et de pinces plates de Luc. Après l'ouverture large ayant comme pôle supérieur l'ostium, résection partielle de la paroi inférieure; curettage très léger et probablement non complet de la cavité, profonde environ de deux centimètres, suppression de grosses végétations polypoïdes, puis badigeonnage à la glycérine iodo-iodurée et tamponnement peu serré. Hémorragie peu persistante pendant chaque opération; pas de fièvre consécutive. Gaze de tamponnement enlevée au bout de deux jours; pulvérisations nasales consécutives, sans autre traitement, avec huile goménolée-myrtolée déjà employée antérieurement. Un mois après, résultat satisfaisant; les sécrétions ont à peu près complètement disparu, ainsi que les autres troubles persistants dont se plaignait le malade; brèche opératoire très rétrécie, la partie visible des cavités donnant l'impression d'être rétractée sur elle même.

Ayant revu ce malade l'année dernière et cette année, j'ai pu me rendre compte de la persistance du bon résultat obtenu.

Obs. II. — Mme T..., quarante-cinq ans, vient me consulter en mars 1911, ayant des polypes muqueux des fosses nasales, avec gêne respiratoire et sécrétions muco-purulentes. Ablation antérieure de polypes de même nature; céphalée fréquente et quelquefois occipitale, avec troubles oculaires mal définis, la malade se refusant à se faire examiner par un oculiste.

Examen rhinoscopique: Polypes muqueux et muco-pus dans le méat moyen des deux côtés. Pas de douleur au niveau des sinus frontaux et maxillaires; pas de diminution de transparence.

11 avril 1911. — Opération par voie nasale, à droite, sous cocaïne; ablation de polypes, destruction aussi complète que possible des cellules ethmoïdales, après résection du cornet moyen.

25 avril 1911. — Même opération du côté gauche. En *décembre 1911*, la malade est revue, ne se plaignant plus de douleurs frontales, mais ayant fréquemment de la gêne et la sensation de pesanteur en arrière du nez; mucosités pharyngées abondantes.

En faisant bien relever la tête, on voit assez facilement la face antérieure du sinus sphénoïdal, qui présente du

muco-pus adhérent à la paroi; très peu de sécrétions rejetées par les fosses nasales. Cathétérisme des sinus sphénoïdaux rendu facile par intervention antérieure; cavité assez profonde dans laquelle une petite curette permet de constater la présence de fongosités que je respecte en attendant que je puisse faire acte chirurgical.

4 mars 1912. — Ouverture sous cocaïne de l'antre sphénoïdal à droite et à gauche; résection assez large de la paroi antérieure et de l'inférieure, tamponnement et pansement habituel après curettage très léger, pour éviter de blesser une des parois. Quelques jours après, presque plus de sécrétions dans le pharynx, pas de douleurs, celles-ci ayant disparu pour ne plus reparaître depuis plus d'un an.

Ayant fait récemment un examen des fosses nasales et de la gorge, je n'ai plus constaté la présence de mucosités; celles-ci se produisent rarement et sont alors provoquées par des causes passagères, que la malade ne peut pas toujours éviter. Dans cette autre observation, c'est donc le traitement sphénoïdal qui a véritablement amené la suppression des sécrétions et des autres troubles dus à leur présence.

Obs. III. — M. R..., quarante-deux ans, vient à ma consultation le 13 mars 1912, après avoir été opéré deux fois depuis trois ans pour obstruction nasale des deux côtés, accompagnée de sécrétions nasales muco-purulentes très abondantes. La première opération ayant été insuffisante, la seconde a été faite deux mois avant que le malade vienne me consulter.

Depuis cette intervention faite à l'étranger par un spécialiste expérimenté, la respiration est satisfaisante des deux côtés, mais les sécrétions sont toujours abondantes; elles passent dans la gorge et ne peuvent être expulsées par le nez, malgré sa perméabilité. Le malade explique nettement que lorsqu'il se baisse très en avant, il sent en haut de son pharynx un liquide visqueux qui coule en avant, vers la racine du nez, et ensuite dans la gorge; ces renseignements précis me font naturellement penser à porter mes investigations vers le sinus sphénoïdal. Cependant pas de maux de tête fréquents, ni de sensibilité particulière des régions frontale et occipitale; pas de troubles oculaires. Les sécrétions pharyngées sont toujours abondantes depuis les opérations et ne semblent pas avoir tendance à diminuer, malgré tous les traitements antérieurs (badigeonnages, opérations).

Examen rhinoscopique: L'exploration des cavités accessoires frontales, ethmoïdales et maxillaires ne me paraît pas expliquer ces sécrétions; douleur localisée à la pression, diaphanoscopie, ponctions négatives; l'examen des fosses nasales permet de constater de chaque côté la suppression opératoire presque complète des cornets inférieurs et moyens et de la plus grande partie des cellules ethmoïdales sur une large surface, la paroi pharyngée apparaît par la fente olfactive enduite de mucosités vert jaunâtre plus abondantes en haut. Avec un bon éclairage, la tête étant très relevée, on voit au-dessus de la cavité pharyngée la saillie de l'antre sphénoïdal couverte de sécrétions; ayant attentivement tamponné et essuyé celle-ci, je perçois presque tout en haut de la région accessible à la vue un orifice de forme ovalaire, dans lequel je peux facilement, sous le contrôle du miroir, placer une sonde d'Itard; celle-ci pénètre de plus de 2 centimètres dans une vaste cavité, qui est évidemment l'antre sphénoïdal, dont je peux sentir la paroi postérieure éloignée de 9 cent. 1/2 du bord antérieur du maxillaire. Faisant la même exploration des deux côtés, je constate un aspect à peu près identique, l'orifice du côté gauche étant un peu plus haut que le droit; ceux-ci présentent au passage une grande sensibilité, de même que le contact de toute la paroi antérieure du sinus.

Les jours suivants, j'ai plusieurs fois renouvelé mon exploration au moyen d'un stylet porte-ouate, qui put rapidement élargir l'ostium et permettre aux sécrétions de sortir de l'antre. J'essayai vainement de diminuer l'abondance de celles-ci par quelques badigeonnages de la cavité antrale, qui me semblait pleine de bourgeonnements de la muqueuse. Ayant élargi l'orifice avec une curette, je supprimai en même temps quelques bourgeons formant obstacle, et je prévins mon malade que je prendrais mes dispositions pour compléter le traitement, l'ouverture large de l'antre sphénoïdal étant, pour obtenir la suppression des sécrétions, le complément nécessaire de ce qui avait été fait.

Mais à ce moment l'opération dut être remise à une date ultérieure, par suite du départ du malade qui fut obligé de quitter Nice.

Il me semble à peu près certain qu'on aurait pu ainsi arriver à compléter l'action des opérations antérieures, qui n'avaient pu amener la disparition des sécrétions nasales. Bien que

je n'aie pu faire dans ce cas le traitement radical qui convenait, j'ai trouvé intéressant d'étudier l'état de ces antres sphénoïdaux, dont l'exploration était rendue facile en raison des opérations antérieures.

Je regrette seulement que les circonstances ne m'aient pas permis d'obtenir la guérison de ce malade par une dernière intervention chirurgicale.

Conclusions. — Nous essaierons maintenant de tirer quelques déductions des observations ci-dessus.

Comme l'a proposé Luc, nous avons dans cette note employé l'expression antrite sphénoïdale; tout en étant moins classique, elle a l'avantage de ne pas créer de confusions avec l'inflammation des sinus veineux.

Au cours de nos observations nous sommes frappé de l'atténuation des symptômes cliniques dans la forme chronique de l'antrite sphénoïdale; la localisation des sécrétions est quelquefois le seul signe qui attire l'attention et pourtant cette maladie expose toujours à de graves complications, que l'on doit éviter en faisant le diagnostic et, s'il y a lieu, le traitement avant leur apparition.

Cet état inflammatoire serait probablement révélé plus souvent si l'on pouvait toujours bien examiner l'antre sphénoïdal, lorsqu'on constate l'existence d'un catarrhe rétro-nasal résistant aux traitements simples du pharynx.

Lorsqu'on explore cette cavité, il est quelquefois difficile de faire le diagnostic différentiel entre l'antrite sphénoïdale et l'ethmoïdite, les deux affections pouvant exister isolément ou simultanément. Nous ne voulons pas répéter ici les moyens connus que l'on emploie dans ce but. Le diagnostic étant posé, il faut établir l'opportunité d'un traitement chirurgical et l'exécuter avant qu'il y ait menace de complications, celles-ci étant très graves, en raison des organes voisins. Tout en reconnaissant que d'autres méthodes peuvent avoir leurs indications (voie transmaxillaire employée par Jansen, Luc, Furet), nous pensons que

la voie nasale est la meilleure pour intervenir comme l'ont démontré les recherches et les travaux de Zuckerkandl, Berger, Vacher, Hajek, Labouré, Tilley, Luc, Escat, Sieur et Jacob et les observations de beaucoup d'autres auteurs. L'exploration de l'antre sphénoïdal ne peut être faite avec précision qu'après ablation du cornet moyen et destruction des cellules ethmoïdales antérieures et surtout postérieures.

La technique opératoire exposée par Hajek donne toute satisfaction; il faut faire une ouverture large de la paroi antéro-inférieure et curetter avec la plus grande prudence en raison des dangers de voisinage et des anomalies anatomiques possibles.

La guérison peut même être obtenue seulement par large drainage sans curettage, comme le conseille Tilley, et comme le permet la méthode de Claoué pour l'antre maxillaire.

Les procédés basés sur l'emploi de la tréphine et du tour électrique, vantés par certains auteurs, sont dangereux et non recommandables.

Nous terminerons en disant qu'on obtient par la voie nasale d'excellents résultats opératoires; ceux-ci peuvent être facilement contrôlés, car aucune cavité accessoire des fosses nasales ne peut être, après l'intervention, aussi bien inspectée que l'antre sphénoïdal.

Séance du lundi soir 5 mai 1913.

Présidence de M. Texier.

M. Depierris, secrétaire général, donne lecture d'une lettre parvenue au Bureau, signée de MM. de Parrel, Raoult, Luc, demandant la constitution de la Société en Comité secret, conformément à l'article 25 du Règlement intérieur.

Il annonce à la Société que le Bureau, après en avoir délibéré, accueille favorablement cette demande.

Conformément à l'article 26 du même Règlement, et vu l'urgence, qui ne permet pas d'avertir par lettre les membres de la Société de la formation de ce Comité, l'Assemblée décide après une courte discussion de fixer la réunion de ce Comité au surlendemain, mercredi 7 mai, à onze heures et demie.

DEUX CAS DE SYPHILIS NASALE

A FORME MUTILANTE, TRAITÉS PAR LE 606 ET LE 914

Par le Dr **MOSSÉ** (de Perpignan).

Je n'ai certes pas l'intention, dans la communication que je fais aujourd'hui à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, de prendre part à la querelle toujours pendante entre les partisans du traitement de la syphilis par les sels arsenicaux d'Ehrlich et les adversaires de cette méthode.

Dans le champ sans limites de la syphilis, au milieu des espèces les plus vénéneuses, j'ai choisi les deux cas que j'apporte, en raison de l'intérêt que présentaient certaines de leurs localisations. Ces cas ont été traités par le 606 et le 914. Je dirai dans quelles conditions, et de l'exposé que je vais faire, chacun déduira ce qu'il voudra.

Le premier cas est celui d'un nommé C..., sergent d'infanterie coloniale, âgé de trente-trois ans, sans antécédents héréditaires dignes de mention.

C... est entré à l'hôpital de Perpignan, salle Saint-Bruno, lit nº 8, service chirurgical du Dr Joseph Massot, le 22 avril 1912.

Il arriva dans la salle sur un brancard porté par des infirmiers militaires, après évacuation de l'hôpital militaire et réforme pour syphilis maligne. C... était donc complètement impotent.

L'histoire de ce malade est la suivante : Engagé volontaire, il entre au 23e d'infanterie, à Belfort, en avril 1900. Il avait une excellente santé et il fit ses quatre premières années de service sans un jour d'infirmerie.

En 1904, il rengage au 6e régiment d'infanterie coloniale, à Brest; envoyé aux colonies, il passe trois ans à Madagascar et rentre en France le 6 avril 1908; séjour de trente mois au 21e colonial, à Paris. Durant cette longue période de six ans, il n'a été immobilisé que pendant quatre jours et pour une bronchite légère (infirmerie de Diégo-Suarez).

Il repart pour Madagascar, le 25 septembre 1910, et débarque à Tananarive; ses malheurs vont commencer.

Il contracte la syphilis. Apparition du chancre, le 2 janvier 1911, après un coït avec une Malgache vingt jours auparavant. Aucune contamination autre que celle-là n'a été possible. Le malade est affirmatif sur l'origine de sa maladie. Quelques jours plus tard, apparition d'une blennorragie aiguë ayant la même provenance que le chancre. Polyadénite inguinale volumineuse, le malade prétendant, d'ailleurs, que l'adénite précède l'apparition des accidents dont il vient d'être question.

Le chancre ne tarde pas à revêtir des allures phagédéniques : une balanite apparaît et nécessite l'incision dorsale. Le gland, mis à nu par cette incision, est le siège d'une très large ulcération spécifique. Une vingtaine de jours plus tard, excision du chancre, cicatrisation et guérison normales.

Roséole fugace. Les premières plaques muqueuses apparues sont contemporaines de l'excision du chancre, elles se sont donc manifestées dans les trois premières semaines qui ont suivi l'accident initial.

Dès la première heure, ces syphilides revêtirent une allure destructive inaccoutumée, ulcérations du voile du palais et de la luette. Dysphagie intense.

Le traitement opposé à ces accidents consista en *cinquante piqûres de biiodure*, qui n'arrêtèrent nullement l'apparition de nouvelles syphilides, lesquelles, dès le mois de février, se manifestaient en nombre considérable sur les bras, les jambes et la face du malade.

Dès le commencement de mars, c'est-à-dire soixante jours après l'accident initial, les accidents tertiaires font leur apparition sous la forme d'une gomme de la lèvre supérieure.

On continue les *injections de biiodure*, on essaie le *peptonate*

de mercure et on fait une *vingtaine d'injections d'arrhénal.*

Malgré cela, la gomme ne cesse de s'étendre, l'ulcération pénètre dans la narine, atteint le cornet inférieur et perfore la cloison.

La caractéristique de cette infection est donc maintenant l'extrême rapidité du processus, sa gravité et sa résistance au traitement mercuriel intensif.

Fin avril, les lésions du nez sont cicatrisées, tout au moins superficiellement; perforation assez vaste du septum. Légère ensellure nasale. Disparition de l'ecthyma. Cicatrisation des lésions bucco-pharyngées. Plus de dysphagie.

Pour la première fois de sa vie, et pendant cette période, malgré un séjour antérieur de trois ans dans la même contrée et son accoutumance au climat de la colonie, notre homme a présenté des accès de paludisme, indépendant de la fièvre spécifique, qui a accompagné tous ces accidents. Aussi, lorsque le 4 mai il reçoit sa feuille d'embarquement pour la France, est-il dans un état de maigreur et d'anémie considérables.

Exactement quatre jours plus tard, — le 8 mai 1911, — le malade commence à moucher des débris de cartilages par sa narine gauche et, en moins d'une semaine, il expulse ainsi tout son cornet inférieur. L'envahissement de cette fosse nasale, jusque-là indemne, s'est fait sans réaction et sans que personne le soupçonne.

Le 14 mai, le malade est débarqué à Djibouti; il y reste un mois, pendant lequel il est soumis de nouveau à un traitement mercuriel intensif : une injection de *2 centigrammes de benzoate de mercure tous les deux jours;* des *frictions mercurielles quotidiennes et de la liqueur de Van Swieten* à l'intérieur.

Une fois de plus, les lésions paraissent se cicatriser, et le 14 juin 1911, le malade est réembarqué à destination de Marseille.

Il y arrive dans un bon état relatif, dix jours plus tard et entre à l'hôpital militaire de Marseille, où il y séjourne jusqu'au 15 juillet.

Pendant ce temps, injections de *cacodylate de mercure et iodure de potassium : 5 grammes par jour.*

Le 15 juillet, son état paraissant satisfaisant, il est expédié au dépôt de convalescents des coloniaux à Prats-de-Mollo (Pyrénées-Orientales).

Il y est depuis huit jours à peine, qu'apparaissent des foyers d'ostéo-périostite suppurée sur les deux tibias, à la partie moyenne du membre. L'ensellure nasale devient de plus en plus profonde.

C... est évacué à l'hôpital militaire de Perpignan le 25 juillet 1911. On recommence, une fois encore, les injections au *biiodure de mercure à 2 centigrammes par injection,* on prescrit au malade *8 à 10 grammes d'iodure de potassium* par jour et une solution d'*arrhénal par voie buccale.* Ce traitement est poursuivi avec ténacité en laissant après chaque série de dix injections un intervalle de dix jours de repos. Le malade a été soumis à ce traitement pendant neuf mois environ.

Il n'a aucune influence sur la marche de la maladie. C... continue à moucher du pus et des cartilages. En décembre, apparition d'une gomme nécrosante qui, en quelques jours, détruit complètement le lobule du nez, une bonne partie des ailes, et une portion respectable de la cloison.

Ce n'est pas tout. Dans l'intervalle des accidents dont nous venons de reconstituer l'ordre, on a constaté l'apparition d'exostoses multiples, consécutives à des poussées de périostites, d'arthrites déformantes des articulations du genou, du coude et du métacarpe. Chacune de ces poussées s'est accompagnée de phénomènes douloureux, de tuméfaction diffuse et a été suivie, quand il s'est agi de poussées articulaires, de déformations et de raideurs telles que le malade est devenu impotent, incapable de quitter son lit et ayant toutes les peines du monde à se servir de ses mains pour exécuter les mouvements les plus usuels.

Notons encore, pour compléter ce sombre tableau, que le malade a des gommes multiples sur le corps (aux deux avant-bras, à la face antérieure des deux jambes, dans la région massétérine) et un ecthyma spécifique qui couvre de ses croûtes toute la région sourcilière.

Au moment de son entrée dans le service de M. Massot, où il fut, comme nous l'avons dit, transporté sur un brancard par des infirmiers, le malade présente tous les accidents que nous venons de mentionner. Son aspect est minable, il est en pleine cachexie, et son poids, qui était de 75 kilos dix-huit mois auparavant, est tombé à 41 kilos. Comme ce sujet est de très haute stature, il donne une impression de maigreur effrayante.

Telle est l'histoire de cette syphilis d'une malignité si peu banale.

Nous avons pu en suivre les phases grâce aux indications précises que nous a données notre malade, dont la mémoire et l'intelligence n'ont jamais été en défaut au milieu de ce naufrage.

En raison de la localisation principale du côté du nez des accidents spécifiques, notre confrère et ami M. Massot voulut bien nous confier ce malade.

Il n'y avait pas à penser à une médication hydrargyrique ou iodurée. La longue expérience que venait d'en faire notre pauvre malade lui avait montré la faillite du mercure et de l'iodure dans son cas. C... avait d'ailleurs l'idée bien arrêtée d'être traité par le 606; il s'était renseigné; il avait appris que nous avions eu l'occasion de faire des injections intra-veineuses de ce sel à plusieurs de nos malades. Très au courant de la littérature du 606, il avait placé dans cet agent son suprême espoir. Il n'est que justice d'ajouter, dès maintenant, que cet espoir ne devait pas être déçu et que le 606 nous donna les plus brillants résultats. Notons, en passant, que si nos confrères militaires de l'hôpital de Perpignan n'avaient pas avant nous appliqué cette méthode, c'est parce que le salvarsan n'était pas, à ce moment, au nombre des médicaments inscrits sur la pharmacopée en vigueur dans les hôpitaux de l'armée.

Quoi qu'il en soit, dès son entrée à l'hôpital civil de Perpignan, nous pûmes donner satisfaction à ce malade. Après les analyses réglementaires d'urine et sur la demande écrite (non moins réglementaire) de l'intéressé, nous fîmes notre première injection.

En vérité, les injections intra-veineuses n'étaient pas chose facile à faire chez ce malade. Les veines, sclérosées, étaient devenues filiformes et difficilement accessibles; les artères étaient, de leur côté, réduites à leur calibre minimum, ce qui fait qu'à la moindre striction au-dessus du coude l'avant-bras prenait une teinte fortement cyanotique, le malade avait de l'engourdissement et les veines n'étaient pas plus apparentes.

Nous fûmes cependant assez heureux à notre première tentative; après quelques essais infructueux, nous pénétrâmes dans la veine et pûmes y faire passer trente centigrammes de salvarsan (de Creil) en solution dans 250 gram-

mes de sérum à 5 0/0, après addition, bien entendu, de soude caustique dans les proportions voulues.

Notre première injection ne fut suivie d'aucune réaction. Le soir, notre malade n'avait pas dépassé 37° et il accusait une sensation de bien-être, d'euphorie, que nous avons notée, d'ailleurs, dans tous les cas d'injections intra-veineuses de 606 ou de 914, et que, pour cette fois, nous mîmes sur le compte de la suggestion chez un malade qui avait obtenu un traitement ardemment convoité.

Huit jours plus tard, au moment où nous allons faire notre seconde injection, nous notons : état général amélioré; forces physiques accrues; teint plus coloré; mouvements articulaires plus faciles; mouchage des cartilages moins abondants; gommes en voie de séparation.

Mais notre seconde tentative, pour les raisons que j'ai énoncées, fut malheureuse. De mes mains, l'aiguille passa, sans plus de bonheur (et après un nombre d'essais respectable), à celles du Dr Massot, chef de service, puis à celles de mes camarades Pous et Puig-Ametller, qui ne rencontrèrent pas davantage la veine.

Nous avions préparé une solution à 0,40 de salvarsan. Pour ne point la perdre, nous l'utilisâmes en lavement, après évacuation préalable du rectum. Notre malade, doué d'une belle force de volonté, absorba par cette voie, et intégralement, la solution préparée (0,40 de salvarsan, 250 grammes de sérum). Il n'alla à la selle que trente heures plus tard, sans avoir perdu une goutte de son précieux médicament.

Huit ou dix jours plus tard, amélioration graduelle et persistante. Injection intra-veineuse de 0,50 centigrammes de salvarsan. Pas de réaction.

De dix jours en dix jours, nous renouvelâmes nos tentatives avec succès, et si chaque fois nous ne rencontrâmes pas la veine du premier coup, tout au moins nous n'eûmes plus besoin de recourir à la voie rectale. Le malade fut ainsi soumis à une série de six injections à dose croissante (jusqu'à 0,60 centigrammes) et espacées de dix jours en dix jours.

Au bout de trois mois environ, notre malade était complètement transformé. Non seulement il pouvait se servir de ses mains pour écrire et manger, non seulement ses forces étaient revenues assez considérables pour lui permettre de faire de longues promenades, mais il ne mouchait plus le moindre cartilage et, à l'examen rhinoscopique, les fosses

nasales paraissaient complètement cicatrisées. Toutes ses gommes et son ecthyma avaient disparu, et notre malade, qui avait été « joli garçon », était heureux de montrer une physionomie redevenue présentable, malgré la perte du bout de son nez. Il avait gagné vingt-cinq kilos depuis son entrée dans nos salles. M. le médecin principal Descosses et M. le médecin major de 1re classe Coste, qui avaient antérieurement donné leurs soins à ce malade, déclaraient qu'au point de vue des résultats obtenus, le cas était typique. Tant et si bien qu'un jour C... oublia, après une de ses promenades, de réintégrer l'hôpital.

Se croyant guéri, bien qu'informé par nous qu'il n'était que très amélioré, qu'il avait besoin d'une nouvelle série d'injections intra-veineuses, il prit son billet et se rendit à Paris en quête de nouvelles aventures. C'était au mois de juillet.

A la fin de l'année, il eut besoin d'un certificat, et il m'écrivit. Il était toujours très amélioré et il était entré à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. de Beurmann. Le Wassermann fut, en effet, positif, et notre confrère lui fit une série d'injections de 1116. Dans sa lettre, il nous disait qu'après la fin de son traitement, il devait passer dans le service de M. Morestin pour subir une rhinoplastie.

Les hasards de la clinique devaient amener, quelques semaines après le départ de C..., une seconde malade atteinte d'une syphilis à forme extrêmement maligne. Ainsi, les hasards de la clinique faisaient entrer dans les mêmes salles, sinon au même moment, du moins à quelques semaines d'intervalle, les deux cas les plus graves qu'on y ait vus en trente ans. Et cependant, bien des syphilitiques y ont défilé !

Je serai plus bref sur ce second cas, pour la bonne raison que si notre premier malade a pu fournir des indications assez précises pour suivre pas à pas l'évolution de son affection, la malade, cette fois, est complètement ignorante de tous ses antécédents.

Il s'agit, comme je l'ai dit, d'une femme qui nous fut adressée par les Religieuses du Dispensaire de la Croix-

Rouge. Cette femme était, à son entrée dans le service, dans un état de misère non seulement physiologique, mais sociale, qu'attestaient les nombreux parasites qui vivaient en paix non seulement dans ses cheveux, mais sur toutes les régions de son système pileux.

Cette femme était âgée de vingt-huit ans. Elle ignorait l'époque à laquelle elle avait contracté sa syphilis. Toutefois, seule indication qu'elle pût nous fournir, elle avait fait, il y a cinq ans environ, un séjour à l'hôpital de la Santa-Cruz, à Barcelone, où on lui avait donné un traitement à l'iodure de potassium. Elle était moins précise encore sur l'apparition et sur l'évolution des graves accidents pour lesquels nous venions de l'hospitaliser.

Son état était le suivant à ce moment : Femme de vingt-huit ans; de petite taille, pesant 42 kilos; effondrement complet de tout le massif nasal (nez en pied de marmite); large perforation palatine antérieure (dimension d'une pièce de 50 centimes), qu'elle obstrue avec des débris de ouate. Fétidité horrible, obligeant le service et les malades du voisinage à se tenir à distance. Ecoulement purulent des fosses nasales. Gomme de la région frontale de la dimension d'un franc. Ulcération gommeuse, large comme la paume de la main, sur la région antérieure de la jambe droite. Cette ulcération met tous les muscles de la région à nu; nous n'avons pas souvenir d'en avoir vu de pareilles ! État général mauvais : malade sans appétit, sans forces, cachectique. Urines normales.

Nous fîmes donc une première injection de 606 (trente centigrammes) sans aucune difficulté. Dans l'après-midi, réaction thermique marquée (39°8), qui coïncide, chose bizarre, avec une euphorie bien nette. Nous avons fait une centaine d'injections intra-veineuses et, hormis cette fois, nous n'avons pas eu à noter d'élévation de température. Le thermomètre est toujours resté à 36°6.

Dès la première injection, amélioration très nette, marquée par le retour de l'appétit et des forces physiques et une tendance caractéristique à la cicatrisation de toutes les plaies qui se détergent et bourgeonnent rapidement.

Huit jours plus tard, injection de 0,45 centigrammes de néo-salvarsan; puis, de cinq jours en cinq jours, injection de 914, à dose croissante jusqu'à 0,90 centigrammes, Notre première série de six injections de 914 et de une

de 606 nous a demandé un mois de temps, qu'il faut largement pour assurer une très belle amélioration, consistant dans la guérison des gommes de la jambe, la restitution intégrale des forces, le retour du sommeil et un superbe appétit.

Il subsiste encore une gomme du front, qui suppure très abondamment, et des lésions nasales, qui n'ont subi aucune modification. La punaisie, si elle est atténuée, ne l'est que par les lavages que nous avons prescrits à l'eau goménolée !

Après cette série de six injections, nous nous sommes cru autorisé à interrompre ce traitement et, pour ne pas perdre de temps, nous prescrivons des injections de calomel (à 0,10 centigrammes) et huit à dix grammes d'iodure de potassium.

Mais surprise ! les gommes qui paraissaient cicatrisées s'ouvrent de nouveau ; la gomme frontale s'élargit et suppure de plus belle. De nouvelles gommes apparaissent en d'autres endroits du corps et évoluent avec rapidité.

Pour arrêter ce processus destructeur, nous reprenons rapidement le sel d'Ehrlich et nous faisons une nouvelle série d'injections, à la dose de 0,90 centigrammes et à cinq jours d'intervalle entre elles. Nouvelle amélioration. Toutes les gommes se ferment, à l'exception de celle qui est sur le front et qui manifestement, cependant, se rétrécit. Même état du côté des lésions nasales.

Nouvelle interruption du traitement mercuriel et ioduré, retour offensif de la syphilis et reprise des injections de 914 dans les conditions antérieures, c'est-à-dire six injections de 0,90 centigrammes à cinq jours d'intervalle.

Quand cette nouvelle série est terminée, la malade se trouve réellement très bien. Elle a engraissé de dix-sept kilos, toutes les lésions paraissent guéries, à l'exception de la gomme frontale, qui ne laisse plus échapper qu'une gouttelette de pus, de loin en loin, et des lésions nasales, qui sont atténuées en ce sens qu'elles sont en grande partie cicatrisées.

Une troisième fois, et pendant un mois, je laisse reposer la malade. Contrairement à ce qui s'est passé jusqu'alors, l'amélioration acquise paraît se maintenir et la malade rechigne à subir une quatrième série, alors que jusque-là elle s'était très complaisamment prêtée à la méthode.

Pour la convaincre, je lui expliquais de mon mieux ce qu'était le Wassermann. Je fis une prise de sang, qui fut

soumis à l'analyse de notre confrère M. Roques, chef du laboratoire de M. le professeur Mossé, à l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

La malade n'attend pas les résultats de cette analyse et, sans écouter nos conseils, elle ramasse son maigre bagage et nous quitte sans nous faire d'adieux. Elle a subi dix-huit injections de néo-salvarsan (dont douze au moins à 0,90 centigrammes) et une injection de salvarsan. Total: dix-neuf injections d'Ehrlich. Le tout effectué en quinze semaines environ. Au point de vue des résultats obtenus, nous n'avons qu'à nous féliciter : la malade a repris toutes ses forces, elle a engraissé de dix-sept kilos, ses lésions sont les unes guéries, les autres en voie de guérison. Combien de temps cela va-t-il durer?

Ici les choses se corsent. Moins de trois jours après, nous recevions en même temps l'annonce que le Wassermann était nettement positif et la nouvelle que notre malade avait succombé en quelques heures.

Que s'était-il passé? Nous ne pouvons le savoir. On nous a dit qu'elle avait eu « la bouche tordue ». S'est-il agi d'embolie, d'hémorragie, d'accidents méningés suraigus? Nous n'en savons rien, mais nous ne pouvons incriminer dans cette observation que la syphilis, rien que la syphilis.

Qu'est-ce que tout cela prouve? Tout d'abord, qu'il ne saurait plus être question de *stériliser* quelque forme que ce soit de la syphilis en quelques injections, trois ou cinq. Le vrai danger de cette méthode nous paraît être l'idée que le public se fait, — idée habilement exploitée par certains *spécialistes*, — d'une guérison possible, presque instantanée, par cette méthode. Nous sommes persuadé que ceux qui auront eu cette illusion pourront la payer cher un jour. Ensuite, que le sel d'Ehrlich peut être employé à assez haute dose et pendant longtemps, sans inconvénients, au contraire, pour le malade. Enfin, que la rapidité de son action et que son efficacité paraissent l'emporter de beaucoup sur celle des agents thérapeutiques ordinaires de la syphilis. Quand le mercure aura fait faillite dans la syphilis, — et nous avons apporté deux cas de cette faillite, — on pourra

encore compter, et à bon escient, sur ces préparations. Je veux dire un mot de la technique que nous avons employée (jusqu'ici sans aucune alerte) dans le service de M. Massot. Nous avons renoncé au 606; nous continuons à être fidèle au 914. Nous nous servons d'une ampoule à sérum de 250 grammes, toujours la même; nous la remplissons d'eau distillée; nous bouchons les deux extrémités de l'ampoule avec des caoutchoucs de compte-gouttes, et nous faisons bouillir pendant une heure cette ampoule, le tuyau de caoutchouc, les aiguilles dans une marmite pleine d'eau distillée. Au moment de faire notre injection, nous remplaçons l'eau distillée de l'ampoule par de l'eau bidistillée fraîchement préparée par M. Pujol, pharmacien de l'hôpital, à l'aide d'un petit appareil tout neuf en métal étamé[1] et qui ne sert que pour la préparation extemporanée de l'eau distillée destinée à nos injections intra-veineuses. Avant de nous livrer cette eau, M. Pujol a soin de faire la recherche du plomb par l'iodure de potassium. Nous n'avons rien à dire du manuel opératoire de l'injection[2], si ce n'est que, le plus souvent, nous ne mettons aucun lien constricteur au-dessus de la veine à ponctionner. Nous nous contentons de faire faire un peu de compression manuelle en ce point par un aide.

J'ai dit, au début de la présente communication, que je n'avais nullement l'intention de prendre parti entre les partisans et les adversaires de la méthode. A quoi bon? A l'heure présente, le siège des uns et des autres est fait. Ceux qui ont cette méthode en mains continueront à l'employer, quoi qu'ils entendent dire, quoi que même il ait pu

1 Cet appareil a été récemment remplacé par un appareil à distillation en verre d'Iéna.

2. Depuis que ce travail a été écrit, nous avons eu l'occasion de faire un certain nombre d'injections intra-veineuses de néo-salvarsan en solution concentrée d'après la méthode de Paul Ravaut. Cette méthode nous paraît constituer une simplification aussi heureuse qu'élégante de l'emploi intra-veineux des sels d'Ehrlich.

leur arriver personnellement. Ils auront eu, j'en suis certain, de nombreuses occasions de constater sur le vif l'efficacité de ces sels, et quelques insuccès, toujours explicables, ne les arrêteront pas. Les plus prudents — je suis du nombre — réserveront cette méthode pour des cas à indications précises, la plus nette de toutes étant la faillite toujours possible du mercure. Enfin, ceux qui n'ont, à l'heure actuelle, aucune pratique des sels d'Ehrlich n'emploieront pas davantage, dans l'avenir, une arme qu'ils estiment être à double tranchant et avec laquelle ils ont la crainte, peut-être injustifiée, de se blesser eux-mêmes les premiers. Malgré cet état d'âme, il n'est cependant pas inutile que les uns et les autres, se rencontrant sur le terrain de l'observation clinique, apportent aux débats toutes les pièces qu'ils jugeront intéressantes dans un sens ou dans un autre. Du choc des idées finissent toujours par jaillir les principes les plus rapprochés de la vérité. Nous n'avons pas obéi à d'autre suggestion en faisant cette publication.

CHANCRE SYPHILITIQUE DE LA CLOISON NASALE

Par le Dr **Georges PAUTET** (de Limoges).

Observation. — Mme X..., sage-femme, vingt-trois ans, vient à ma consultation le 4 juillet 1901. Elle se plaint depuis trois semaines, c'est-à-dire depuis le 8 juin, d'une glande qui apparut dans la région sous-maxillaire droite. Cette glande grossit peu à peu pour atteindre le volume d'un œuf. Il y a de la douleur à la pression. La mâchoire inférieure présente quelques mauvaises dents, mais dont elle n'a pas souffert depuis longtemps. La malade ajoute qu'à la même époque elle eut un écoulement nasal, parfois légèrement sanguinolent, qui s'atténua à la suite de quelques injections. Cepen-

dant la voix est toujours nasonnée et il se produit quelques douleurs lancinantes dans l'oreille droite.

A l'examen du nez, je constate à droite, sur un léger éperon de la cloison, une petite tumeur d'un rouge assez foncé, ulcérée en cratère, suintant légèrement. Je fais aussitôt le diagnostic de chancre induré et fais part de mes doutes à la malade. Celle-ci, dont la conduite est irréprochable et qui, de plus, est une sage-femme très avertie et d'une grande valeur professionnelle, arrive à se rappeler que le 2 mai, en faisant un accouchement chez une femme syphilitique, sa figure fut inondée par un jet de liquide amniotique et qu'en s'essuyant elle se gratta le nez.

Nous décidons d'exciser le chancre en même temps que le léger éperon. Ce qui est fait aussitôt. Néanmoins, M[me] X... ne voulant pas admettre absolument ce diagnostic qui l'effraie, il est entendu que nous aurons une consultation avec le D[r] X..., qui me l'a d'ailleurs adressée.

Le 11 juillet, chez mon confrère, je fais constater sur les bras et la poitrine de la malade une éruption qui présente à n'en pas douter tous les caractères de la roséole; au-dessus du sein droit notamment il existe une macule en fer à cheval; la bouche examinée ne présente aucune plaque muqueuse. L'adénopathie sous-maxillaire a un peu diminué. Mon confrère partage alors absolument mon avis et, d'un commun accord, nous ordonnons à la malade un traitement mixte : pilules de Dupuytren et iodure de potassium.

Or, à quelques jours de là, à la suite d'un gonflement des malléoles dû à un peu d'iodisme, la malade ne voulant pas être convaincue va consulter le D[r] X..., qui se laisse influencer et à huit jours de distance à peine des accidents qu'il a formellement reconnus comme spécifiques, se déjuge et lui conseille de ne plus faire aucun traitement.

Bien mieux, il lui confie par la suite de nombreux accouchements, et lorsqu'elle-même accouche d'un fils en 1904, il autorise et conseille son envoi en nourrice sans aucune restriction.

Depuis cette époque M[me] X..., toute persuadée qu'elle fût d'une erreur de diagnostic de ma part, ne m'avait pas retiré sa confiance et j'eus l'occasion de soigner son mari à différentes reprises (notamment pour une déviation considérable de la cloison) et son fils à qui j'enlevai des végétations adénoïdes il y a quelques années. Jamais je ne trouvai ni chez

l'un ni chez l'autre aucune trace de syphilis. Ma conviction restait cependant la même et je supportai avec patience les sourires ironiques de ma cliente.

Or, le 15 mars 1913, Mme X... vient se faire examiner la gorge; elle se plaint depuis plus d'un mois de douleur à la déglutition sans que les divers gargarismes employés l'aient soulagée.

A l'examen, je trouve en abaissant assez fortement la langue, une ulcération gommeuse. Celle-ci occupe le côté gauche du pharynx : sa forme générale est celle d'une amande à pointe un peu effilée; ses contours sont rouges et la partie centrale profondément ulcérée. La réaction de Wassermann faite le lendemain est nettement positive. La malade, confondue, se soumet à trois injections de 606 qui amènent très rapidement la cicatrisation de la lésion.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : elle établit une fois de plus la vérité de cet axiome : on ne doit jamais ni revenir sur un diagnostic basé sur des lésions ou des symptômes que l'on a reconnus légitimes, ni se laisser influencer postérieurement par des considérations qui n'ont rien de scientifique.

Les cas de chancres primitifs du nez sont assez rares : Thibierge en 1894, n'en connaissait qu'une dizaine d'observations et Sarremone, auteur d'une étude sur la syphilis nasale, donne une statistique de 1 sur 2,000.

Dans notre observation, le chancre présentait tous les caractères décrits par les différents auteurs; il existait un ganglion sous-maxillaire, mais nous n'avons pas recherché s'il y en avait au niveau de la grande corne de l'os hyoïde. Ce signe est cependant indiqué comme constant par Rollet et Chapuis et par Le Bart (1894) : coloration rouge foncé, surface lisse sauf le sommet ulcéré en cratère légèrement suintant, et lors de l'excision, légère hemorragie, caractère sur lequel Lermoyez insiste dans une curieuse observation où sa perspicacité fut mise en défaut. Dans la plupart des cas les auteurs signalent comme nous la longue durée du

chancre. Enfin, il est curieux et heureux en même temps qu'aucun accident ne se soit produit pendant douze ans, ni chez la malade ni chez son mari, ni surtout chez son enfant et la nourrice de celui-ci. Et ceci n'est pas que du hasard. N'est-il pas légitime de penser que l'ablation, quoique tardive, du chancre ait empêché une infection plus grande de l'organisme, car le traitement, nous l'avons dit, n'avait pas duré huit jours?

BIBLIOGRAPHIE

Thibierge. — *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, avril 1894.
Chapuis et Rollet. — *Gaz. des hôpitaux*, juillet 1894; in *Rev. gén. de clin. et thérap.*, septembre 1894.
Le Bart. — Thèse Paris, 1894.
Garel. — *Rev. de laryngol., otol., rhinol.*, juillet 1895.
Rich d'Aulnay. — *Ann. de dermat.*, 1895.
Brunon. — Thèse Lyon, 1895.
Lermoyez. — *Ann. des mal. de l'oreille, du nez et du larynx*, 1898.
Sarremone. — *Ann. des mal. de l'oreille, du nez et du larynx*, 1900.
Guichard. — *Rev. hebdom. de laryngol., otol.*, 1907.
Arslan Yerwant. — *Archiv. ital. di laringol.*, juillet 1894.
Cimmino. — *Bollett. delle malatt. dell'orecchio*, 1894.
Matlack. — *New York med. Journ.*, 1896.
Kohn. — *New York med. Journ.*, 1897.
Campbell. — 1907.

HÉMATOME TRAUMATIQUE DU LARYNX

ORGANISATION ET TRANSFORMATION EN UNE TUMEUR ANGIO-FIBREUSE

Par le Dr **M. PHILIP** (de Bordeaux),
oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Dans la classification générale des tumeurs bénignes du larynx, fibromes et angiomes sont désignés comme étant assez rares. D'autre part, l'étude de ces tumeurs montre

qu'elles se développent d'une façon très lente avant d'atteindre leur volume qui ne dépasse pas celui d'un haricot. L'étiologie, comme celle des néoformations laryngées, reste obscure et complexe à la fois (inflammation aiguë ou subaiguë, surmenage professionnel, etc.). C'est parce que j'ai pu voir évoluer rapidement sous mes yeux, une tumeur angio-fibreuse d'origine nettement traumatique, que j'ai cru intéressant d'apporter l'observation suivante comme contribution à la pathologie des néoplasmes du larynx.

Observation. — Il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans, robuste et de bonne santé générale, qui présentait depuis plusieurs années un enrouement résultant de surmenage et surtout de malmenage de sa voix chantée, adaptée dans un but d'enseignement et de démonstration à tous les registres. L'examen laryngoscopique montre un petit papillome sessile inséré au tiers antérieur de la corde vocale droite. L'ablation en est pratiquée sous anesthésie locale à la cocaïne. Cependant la malade, très nerveuse avec de nombreux réflexes, bute contre l'instrument et il se produit une contusion de la face antérieure de l'aryténoïde gauche. Les jours suivants, une saillie rouge violacé siégeant sur l'aryténoïde gauche indique la place de l'hématome traumatique. Aucun autre symptôme fonctionnel : la voix est revenue, il n'y a ni douleurs ni dysphagie.

Six semaines après, la malade revient en se plaignant d'une gêne progressive et persistante dans la gorge. La voix n'est plus enrouée, mais présente toutefois une légère tonalité voilée.

Il n'y a pas de dysphagie, mais la sensation très nette d'un corps étranger au niveau du larynx. Au laryngoscope il est alors très facile de constater, à la face antérieure de l'aryténoïde gauche, sessile et faisant corps avec lui, une petite tumeur bilobée, en brioche, grosse comme un noyau de cerise. La surface de cette tumeur est lisse, gris rosé, sans arborisation vasculaire. La muqueuse sur laquelle elle s'implante offre sa coloration normale. Rien de particulier dans le larynx, dont les cordes ont repris leur coloration et leur mobilité habituelles. Après anesthésie à la cocaïne, la tumeur est saisie dans une pince laryngienne et extraite en totalité,

Pas d'hémorragie. Les suites furent normales, la voix reprit son timbre et sa pureté. Les troubles fonctionnels disparurent définitivement, et la malade, avertie à ses dépens du danger de chanter dans les tessitures les plus diverses, a pu reprendre avec fruit l'exercice de sa voix de mezzo.

L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur Sabrazès, a fourni les résultats suivants :

Il s'agit d'une tumeur de nature fibromateuse, cellules conjonctives en fuseaux allongés, fibrine onduleuse, édification de nombreux vaisseaux. Çà et là, cellules en voie de développement. Il est des points où la structure est beaucoup plus lâche, les fibrilles plus grêles, les sucs interstitiels plus abondants sans cependant qu'il existe de mucus. D'autres territoires sont plus fibreux, d'autres contiennent un grand nombre de lymphocytes. Il est des points où l'on trouve de petits foyers hémorragiques avec des pigmentophages. D'autres présentent une infiltration de leucocytes polynucléés qui gorgent les vaisseaux et s'essaiment dans le tissu ambiant. Attenant à la tumeur et s'engrenant avec elle, on trouve une zone de tissu lâche très pauvre en cellules, constitué par de la fibrine fibrillaire en voie d'organisation fibreuse. Des nids et des travées de cellules conjonctives pénètrent dans ce foyer fibrino-hématique. En résumé, tumeur fibreuse avec territoires fibrino-hématiques en voie d'évolution conjonctive.

Ainsi, l'examen anatomo-pathologique démontre bien la transformation nettement fibreuse de cet hématome et les étapes intermédiaires de cette évolution : d'abord de petits foyers hémorragiques, puis une zone de fibrine en voie d'organisation englobant dans ses mailles des cellules du tissu conjonctif, enfin le tissu fibreux définitivement constitué avec de nombreux vaisseaux et des centres de développement intense.

Maintenant, une question se pose : devant la structure lâche d'une partie de la tumeur, peut-on supposer qu'elle aurait régressé seule, par résorption des foyers hémorragiques et rétraction des fibrilles? C'est possible, mais la zone fibreuse définitivement organisée ne se serait certai-

nement pas résorbée et la tumeur, d'un volume un peu moindre, n'en aurait pas moins provoqué des phénomènes de gêne persistante.

Quoi qu'il en soit, il était intéressant de suivre l'évolution surtout si rapide (six semaines), d'un hématome traumatique devenu tumeur angio-fibreuse, alors que sur les autres points de l'organisme, et notamment sur la cloison des fosses nasales, la transformation des hématomes se fait soit en tumeurs kystiques, soit en foyers purulents.

TORUS OLFACTORIUS, RECESSUS CRISTA GALLI

ET RECESSUS PARACRIBROSUS DU SINUS FRONTAL

DÉMONSTRATION DES PRÉPARATIONS

Par le Dr **Ladislaus ONODI** (de Budapesth).

LE NEZ ET LES ACCIDENTS DU TRAVAIL

Par le Dr **F. CHAVANNE** (de Lyon).

Voué par sa situation même aux diverses vicissitudes traumatiques, le nez fait néanmoins rarement parler de lui au tribunal.

Emporté par un éclat d'obus, il sera payé d'un bout de ruban; plus ou moins intéressé dans une fracture du crâne, il ne fournira qu'un symptôme du tableau clinique général. Souvent aussi, il s'agit plutôt d'accidents de sport que d'accidents du travail. Les brillants résultats de la prothèse

nasale interne et externe réduisent enfin au minimum le nombre des incapacités fonctionnelles définitives.

Ainsi s'explique le silence plus ou moins absolu, à l'endroit des fosses nasales, de la plupart des ouvrages consacrés à l'étude des accidents du travail : il semblerait, à les lire, que le nez soit un organe sans physiologie, dont les fonctions puissent être supprimées sans dommage.

Remy [1], par exemple, estime, comme perte de l'aptitude générale au travail :

1° L'enfoncement du nez après fracture	0 0/0;
2° L'enfoncement avec troubles respiratoires par déviation de la cloison	0 à 5 0/0;
3° La sténose unilatérale.	0 0/0;
4° La sténose bilatérale.............	5 à 10 0/0;
5° La perte de l'olfaction	0 0/0.

Vibert [2], dans un relevé de jugements du tribunal de la Seine, mentionne, pour l'oblitération uni et bilatérale des fosses nasales après fracture du nez, les chiffres suivants :

Réduction de la valeur professionnelle : 3 et 4 0/0;

Rente : 30 francs dans les deux cas;

Rachat : 480 et 500 francs.

Ces appréciations ne sont pas encore passées à l'état de règle; aussi paraît-il utile d'indiquer, quand on en a l'occasion, les décisions judiciaires nouvelles.

L'examen méthodique du nez devra être pratiqué dans tous les cas de traumatisme de la tête; il portera sur :

1° L'état extérieur de l'organe;

2° La perméabilité nasale;

3° Le contenu des fosses nasales et de leurs annexes;

4° L'état de l'olfaction.

1. Remy, *L'évaluation des incapacités permanentes.*
2. Vibert, *Les accidents du travail.*

I. — Le nez peut être le siège de *cicatrices* (brûlures, enfoncement, etc.) rendant son aspect plus ou moins inesthétique et vraiment Remy fait trop bon marché de ce facteur, en estimant nulle la perte de l'aptitude générale au travail de celui qui en est victime. Sans doute un cantonnier pourra travailler après comme avant, mais un artiste, un domestique, un employé de magasin, en un mot tout salarié d'une profession obligeant à un contact avec la clientèle éprouvera, pour se replacer comme tel, une difficulté en rapport avec son enlaidissement traumatique; pour un modèle, ce sera la fin d'une carrière. Une indemnité proportionnelle à la perte ou à la diminution de salaire entraînée dans chaque cas semble donc d'élémentaire justice. Voici, à titre documentaire, un des derniers arrêts rendus à ce sujet :

Mme M..., d'origine italienne, modèle à Paris, victime d'un accident de voiture, réclamait 3,000 francs de dommages-intérêts à la Compagnie des Omnibus. « Il me reste, de la blessure reçue, disait-elle, une cicatrice sur le nez, qui ne me permet plus de poser désormais pour la tête. Je ne peux plus poser désormais que pour le corps. »

Le tribunal a condamné la Compagnie à 300 [francs de dommages-intérêts à titre d'indemnité. (*Gazette médicale de Paris,* 9 avril 1913.)

II. — L'*insuffisance respiratoire nasale* sera partielle ou totale, uni ou bilatérale. L'utilité physiologique de la respiration nasale, le retentissement local et général de toute entrave apportée à son libre jeu sont trop évidents pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter ici. Aussi les chiffres donnés par Remy et Vibert semblent-ils insuffisants : 5 0/0 pour l'obstruction unilatérale complète et 25 0/0 pour l'obstruction bilatérale complète ne paraissent pas exagérés. L'un des jugements suivants semble partir de cette conception.

1° Homme d'une trentaine d'années, ayant subi un traumatisme nasal. Constatation d'une légère déviation de la

cloison (imputable ou non au traumatisme). Le tribunal de Lyon (1912) ne lui alloua aucune indemnité; mais son patron dut se charger, comme il avait offert d'ailleurs, des frais de l'opération devant rétablir la perméabilité nasale et compenser la perte momentanée de travail.

2° Pierre G..., trente et un ans, homme d'équipe au P.L.M., victime d'un écrasement grave de la face en décembre 1910. Il fut alors soigné à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. le professeur Poncet, où le Dr Cotte lui fit, en mars 1911, une greffe d'un fragment de côte pour réparer une perte de substance au niveau du front, des sinus frontaux et de la racine du nez.

Quand je le vis, en décembre 1911, la cicatrisation était complète depuis deux mois. Il avait un enfoncement fort disgracieux du nez, une gêne respiratoire nasale énorme, une anosmie complète à droite, presque complète à gauche, de la céphalée intermittente, du vertige parfois en relevant brusquement la tête. Rien aux oreilles.

A droite, la fosse nasale était complètement fermée; à gauche, l'obturation était absolue dans le tiers supérieur; au tiers moyen il existait une déviation assez marquée; le tiers inférieur était un peu rétréci par un épaississement de la cloison à ce niveau.

Le tribunal (23 janvier 1912) estima l'incapacité à 25 0/0, ce qui fait au sinistré une pension de 0 fr. 60 par jour.

III. — L'examen du *contenu des fosses nasales* ne recherchera pas seulement la sténose, mais les fractures ou les luxations, les corps étrangers, les lésions diverses (hématome, abcès de la cloison, ulcérations, etc.), l'existence d'hémorragies, la présence de croûtes, de pus dans les fosses nasales et les sinus. Nous venons de voir la question de l'obstruction. Pour les autres lésions, le traitement amènera généralement la guérison définitive : il s'agira donc simplement de frais de traitement et de perte momentanée de travail, dont sera responsable le patron ou son assurance.

IV. — La *perte de l'odorat* n'est pas d'une énorme importance sans doute, mais c'est tout de même un dommage,

qu'il est exagéré d'estimer nul, comme le fait Remy. Je me souviens, du reste, avoir lu, il y a quelques années, dans un quotidien, la relation d'un jugement de Paris allouant une indemnité de 1,500 francs à une jeune femme atteinte d'anosmie consécutive à un accident de voiture.

On le voit, les bases judiciaires d'appréciation des accidents du travail portant sur le nez ou les fosses nasales sont encore peu précises. Habituellement, grâce aux progrès des méthodes rhinologiques, l'accident ne laisse pas d'incapacité permanente et tout se borne au paiement du traitement et des journées de travail perdues, avec ou sans indemnité globale. Mais, en cas de lésion entraînant un trouble définitif, l'indemnité prévue dans la plupart des traités et appliquée dans certains arrêts est manifestement insuffisante. Elle sera toutefois légitimement réduite dans de fortes proportions quand l'accidenté, par peur ou pour d'autres motifs moins avouables, refusera de se soumettre à une opération devant amener la disparition ou la diminution appréciable des troubles, qui justifient l'indemnité.

Faut-il ajouter qu'il serait désirable de voir les tribunaux confier toujours à un rhinologiste l'appréciation de lésions nasales?

LA QUESTION DES AMYGDALES

Par le Dr **P. JACQUES**, agrégé,
chargé du cours clinique d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Nancy.

Je m'excuse, Messieurs, de soulever aujourd'hui devant vous une question si souvent traitée, sans avoir à verser au débat d'argument décisif, surtout après la récente mise au point du sujet réalisée par les excellents rapports de nos

collègues Hicguet et Broeckaert au Congrès de la Société belge de Laryngologie (juin 1910). Je ne puis me résigner, je l'avoue, à voir régner entre nous le désaccord sur un point au sujet duquel notre avis est quotidiennement sollicité : *l'ablation des amygdales est-elle une opération rationnelle?*

Je ne crois pas exagérer en affirmant qu'il ne se passe guère de jour sans que la question nous soit posée, sous une forme ou sous une autre, dans la clientèle aisée, en particulier, et j'ajouterai bien souvent résolue à l'avance dans le sens négatif par les intéressés. Ceux-ci, on doit le reconnaître, ne font guère que refléter une opinion très en faveur dans le monde médical, qui condamne comme un crime de lèse-individu, comme une atteinte imprudente et injustifiée à l'intégrité organique et fonctionnelle, la suppression définitive des deux glandes lymphoïdes de l'isthme du gosier, sentinelles vigilantes de l'économie, postées dans leur loge, à la porte des voies digestives et respiratoires comme deux gardes dans leur guérite à l'entrée d'un édifice public.

Qu'une telle manière d'envisager les choses, basée sur des conceptions physiologiques discutables et des assimilations inexactes, ait cours encore à l'heure qu'il est parmi les médecins généraux, préoccupés avant tout, comme c'est leur rôle, du précepte *primum non nocere*, cela n'est pas pour me surprendre. Mais que des chirurgiens spécialistes, dont l'intelligente activité ne craint pas de redresser les faux pas de la nature, fassent preuve de pareille pusillanimité quand journellement l'observation la plus impartiale met sous leurs yeux en balance les méfaits trop connus des amygdales infectées et leur hypothétique utilité, cela, je dois le dire, m'a toujours surpris. Mais n'anticipons pas.

Pour trancher la question de la légitimité de l'amygdalectomie totale, deux moyens s'offrent à nous : considé-

rations théoriques visant la fonction assurée dans l'économie par les organes envisagés; considérations pratiques fondées sur une expérience approfondie de la pathologie de la gorge et des conséquences de l'amygdalectomie.

Considérations théoriques. — Le nombre et la diversité des théories émises en faveur du rôle physiologique des amygdales palatines, comme la multiplicité des remèdes préconisés contre les affections de pathogénie obscure, constitue un indice assuré de notre ignorance réelle.

Ce serait plagiat de reprendre après Hicguet l'énumération des conceptions excrétoire de Tourtual, Bosworth et Rossbach; — sécrétoire de Fox et Spicer; — endocriniennes d'Allen et de Masini — hématopoïétique de Pluder, Kayser, Stöhr; cette dernière appuyée par Retterer, dont les travaux sur l'histogenèse du tissu lymphoïde font autorité à l'heure qu'il est, et développée par Brieger et Gœrke.

Tout ce qu'on peut dire, après un examen impartial, c'est que toutes ces théories reposent sur des bases hypothétiques ou des expériences contradictoires. La conclusion qu'on en peut tirer, c'est qu'aucune ne fournit d'arguments irréfutables et que l'obscurité continue de régner relativement à l'existence d'un rôle déterminé et permanent des tonsilles palatines. Un fait toutefois ressort des recherches histologiques et particulièrement des travaux de Retterer : « les follicules clos du pharynx ont même origine et remplissent le même rôle que ceux du reste du tractus digestif » (Retterer : Histogenèse des amygdales et des végétations adénoïdes, *in Bull. de laryngol.*, mars 1913).

Considérations pratiques. — Dans l'incertitude où nous sommes touchant les fonctions hypothétiques des amygdales, l'observation clinique a bien droit, ce me semble, de faire entendre sa voix. Des faits observés sans parti pris ne doivent-ils pas avoir le pas sur les conceptions

théoriques? C'est sur ce côté de la question que je voudrais attirer l'attention.

Éliminons toutefois préalablement l'argument spécieux de la suppression, ou, du moins, de la réduction imprudente, dangereuse, d'une fonction encore mal définie, mais vraisemblablement réelle et nécessaire au bon équilibre organique. C'est là en effet l'objection la plus répandue à l'heure qu'il est contre l'enlèvement des amygdales : j'imagine qu'elle repose sur une assimilation inexacte entre les tonsilles du gosier et les glandes endocrines, spécialement la thyroïde, dont l'excision totale amène des troubles généraux durables ou définitifs. Or, qu'on les considère comme préposées à capter et à stériliser les microbes dangereux en train de franchir l'isthme du gosier, ou bien qu'on s'attache aux fonctions leucopoïétiques, qui semblent résulter de leur structure, les amygdales supprimées n'entraînent pas avec elles la perte d'une fonction, puisque celle-ci demeure assurée *localement* par toutes les portions demeurées saines de l'anneau de Waldeyer et *généralement* par les multiples follicules répandus dans toute la muqueuse des tractus intestinal et respiratoire.

Envisageons maintenant les faits cliniques. Les méfaits d'abord. Les accidents graves ou légers, du moins en apparence, qui relèvent de l'infection des amygdales palatines apparaissent plus nombreux et plus incontestables à mesure que ces organes, un peu dissimulés, sont surveillés de plus près.

L'amygdale palatine semble bien le point le plus vulnérable de la cavité buccale : qu'il s'agisse d'infections banales ulcéreuses on non, de diphtérie, de stomatite ulcéro-membraneuse, de syphilis primaire, de tuberculose oropharyngée, de dégénérescence maligne conjonctive ou épithéliale, nous voyons l'agglomération lymphatique interposée aux piliers du voile occuper dans l'ordre de vulnérabilité le premier rang.

Encore si l'affection tonsillaire demeurait localisée à l'organe folliculaire: mais nous savons tous que cette soi-disant barrière à l'invasion microbienne se comporte souvent bien plutôt à la manière d'une porte ouverte. Tous les jours nous voyons une amygdalite aiguë provoquer une tuméfaction douloureuse des ganglions cervicaux. Qu'est-ce, sinon la manifestation d'une effraction de la barrière épithéliale et d'un envahissement du réseau lymphatique par les colonies amygdaliennes? Et une saine cicatrice ne vaudrait-elle pas mieux que cet appareil protecteur si lamentablement caduc?

Rappellerai-je les observations, de jour en jour plus nombreuses, de tuberculose, de rhumatisme, de septicémie, et, probablement, d'influenza et de méningococcie à porte d'entrée amygdalienne?

Sans envahir le torrent circulatoire, l'infection greffée sur l'amygdale se propage trop souvent aux tissus avoisinants : c'est l'esquinancie avec son cortège de souffrances et même de dangers. J'ai vu, pour ma part, succomber dans mon service, malgré les débridements les plus larges, à une phlébite du sinus caverneux, un homme vigoureux atteint de périamygdalite phlegmoneuse, et j'ai encore actuellement en surveillance un convalescent d'abcès péritonsillaire, qui fit au sixième jour de son infection une thrombophlébite de la jugulaire interne.

Enfin, pour ne relever que les griefs les plus indubitables, il paraît bien qu'il faille attribuer à une résorption de toxines les altérations rénales si fréquemment observées chez les habitués de l'amygdalite.

En regard d'un passif si chargé, que nous présente à son actif la conservation des amgydales? — Rien que d'hypothétique. J'observe depuis longtemps d'anciens amygdalectomisés et je puis déclarer que jamais encore je n'ai pu établir une corrélation quelconque entre les troubles pathologiques présentés ultérieurement par certains de mes

opérés et la suppression des tonsilles palatines. Quelques-uns ont fait, plusieurs années après leur opération, de la tuberculose pulmonaire; davantage, peut-être, ont été atteints d'appendicite; mais la proportion de ces deux affections, que j'ai prises pour exemples, ne s'est pas montrée supérieure à la moyenne à la suite de la brèche apportée par l'opération à l'anneau lymphatique de la gorge.

En revanche, l'hématopoïèse, loin de défaillir, m'a toujours paru s'être relevée après le nettoyage chirurgical du pharynx. J'ai vu s'atténuer ou s'éteindre nombre d'adénites, de fièvres ganglionnaires et, comme conséquence, la nutrition générale s'améliorer. J'ai vu disparaître divers troubles réflexes intéressant l'appareil respiratoire et l'organe de la voix. Je crois avoir mis un terme définitif, par une extirpation radicale du tissu glandulaire infecté, à des phlegmons récidivants et graves. Je pense avoir évité à nombre de mes petits opérés des infections diphtériques ou autres à point de départ amygdalien. Et cela au prix d'un sacrifice organique que je considère comme illusoire, étant donné l'état de dégénérescence des glandes supprimées, et d'une opération que je ne puis regarder comme dangereuse, à la simple condition que l'opéré demeure quelques jours sous la surveillance du chirurgien.

Conclusions. — Dans le court exposé que je viens de faire de la question des amygdales, je n'ai nullement la prétention d'avoir épuisé le sujet. J'ai tenu à exprimer une opinion et à affirmer mon désir de voir solutionner un désaccord d'autant plus regrettable qu'il porte sur un point de pratique journalière.

DISCUSSION

M. Moure. — Mes confrères pensent que l'amygdalectomie met le malade à l'abri de poussées angineuses.

J'ai le regret de ne pas partager leur opinion, car nous savons tous

que certains malades, même n'ayant plus de glandes amygdaliennes, font encore des poussées d'angine, des abcès, de la diphtérie. Donc l'ablation, même radicale, ne produit pas le résultat que l'on recherche.

Je reste toujours convaincu, comme je viens de le dire il y a un instant, que, sauf des cas tout à fait exceptionnels auxquels on doit appliquer des mesures d'exception, l'amygdalotomie simple, mais suffisante cependant, reste l'opération de choix dans la grande généralité des cas.

M. Luc. — Il me semble que le critérium le plus simple qui puisse légitimer notre décision de pratiquer l'amygdalectomie est le cas où l'hypertrophie amygdalienne constitue pour les malades qui en sont porteurs une source de gêne ou de souffrances dont ils nous expriment le désir d'être débarrassés.

L'observation de M. Moure que l'amygdalectomie ne met pas toujours les malades à l'abri des infections pharyngées ultérieures est parfaitement exacte; mais il n'en demeure pas moins qu'en enlevant les amygdales nous en restreignons notablement l'éventualité, et cela d'autant plus que l'éradication des glandes aura été pratiquée plus complètement.

M. Raoult. — Dans tous les cas où je trouve à la fois des végétations adénoïdes et des amygdales hypertrophiées, je fais la désinfection systématique des amygdales (badigeonnages de glycérolé tannique) en même temps que la désinfection du naso-pharynx. Quand je viens à opérer les végétations, bien souvent je trouve les amygdales rentrées dans leur loge, ne faisant plus aucune saillie. Je n'enlève dès lors que les végétations, et les amygdales ne s'infectent plus dans la suite.

M. Bonain. — Au point de vue de la prophylaxie des poussées d'amygdalite et de la répétition des phlegmons périamygdaliens, je crois que souvent, sans agir sur l'amygdale, il suffit de restaurer la respiration nasale défectueuse. C'est ainsi qu'en débarrassant le naso-pharynx des végétations qui l'encombrent ou en corrigeant une déviation de la cloison nasale on évite fréquemment le retour des angines et des phlegmons périamygdaliens.

M. Bar. — A l'appui des explications très justes de M. Moure et pour calmer les angoisses des malades qui craignent l'hémorragie du moignon sanglant, un moyen infaillible existe : celui de scléroser ce moignon, de le transformer en tissu cicatriciel, et pour celui-ci la galvanocaustie le détermine, avec un cautère à plat et non à pointe.

M. Jacques. — Je crois n'avoir pas clairement exposé le but de ma communication. Je n'ai pas voulu faire le panégyrique de l'amygdalectomie et la présenter comme la panacée à opposer à toutes les inflammations de la gorge. Je souhaiterais seulement de voir élucider par une discussion large la question de savoir *dans quelle mesure cette*

opération peut être considérée comme rationnelle et inoffensive dans ses conséquences. Pour ma part, j'estime, en me basant sur l'expérience, que les avantages thérapeutiques de la tonsillectomie constituent des faits d'observation quotidienne, alors que les inconvénients de cette pratique ne sont encore aucunement démontrés.

DE LA SUTURE SYSTÉMATIQUE DES PILIERS PALATINS

COMME MESURE PRÉVENTIVE DE L'HÉMORRAGIE A LA SUITE DE L'AMYGDALECTOMIE

Par le Dr **H. LUC** (de Paris).

Nous comptons un certain nombre de cauchemars inhérents à la pratique de notre chirurgie spéciale; pour ne vous en rappeler que trois exemples et non les moindres : la lésion du facial au cours de l'évidement pétro-mastoïdien, celle de la lame criblée au cours de nos interventions intra-nasales, enfin l'hémorragie consécutive à l'amygdalectomie.

Supprimer ce dernier est l'idée qui a inspiré le présent travail.

Vous conviendrez sans doute avec moi que la technique de l'opération s'est sensiblement modifiée dans ces dernières années, par suite d'une conception différente de son but qui semble avoir surtout pris naissance chez nos collègues anglais et nord-américains. Tandis que l'amygdalectomie, telle qu'elle fut longtemps exécutée par nos confrères non spécialistes, visait simplement à extraire la portion de tissu amygdalien saillant hors des piliers, laissant l'opéré exposé au danger de l'infection du moignon plus ou moins volumineux non atteint par l'intervention, et ignorant totalement l'amygdale enchatonnée, nous nous attachons aujourd'hui à réaliser une éradication de la glande, au sens propre du mot, grâce au travail minutieux de dissection dont

nous faisons précéder l'extirpation à proprement parler. Mais la proportion des vaisseaux sanguins amygdaliens et leur importance augmentant généralement de la surface vers la profondeur, il est incontestable que l'opération, telle que la plupart de nous la pratiquent aujourd'hui, en même temps qu'elle est plus rationnelle et plus complète, entraîne un plus grand risque de l'hémorragie consécutive, immédiate ou tardive.

Pour relativement rare que soit cet accident, étant donné son caractère toujours sérieux, parfois très grave et même mortel, et considérant qu'aucune des méthodes opératoires proposées ne saurait avoir la prétention de l'éviter, je crois bien que vous ne trouverez rien d'exagéré au terme de cauchemar dont je me servais plus haut pour caractériser l'angoisse que son éventualité nous inspire à tous.

Nous avions, en effet, en face d'une hémorragie amygdalienne vraiment sérieuse, en dépit de la multiplicité des moyens coercitifs proposés, et peut-être même en raison de cette abondance synonyme de leur imparfaite efficacité, nous avions, dis-je, l'impression de nous trouver à peu près désarmés.

Je ne vous énumérerai pas ici les nombreux moyens médicaux préconisés dans l'espèce et plus incertains les uns que les autres, à tel point que, si l'on ne recourt qu'à eux, l'hémostase n'est obtenue le plus souvent que par le fait de la syncope qu'ils n'ont pu éviter.

Pour ce qui est des moyens locaux, je ne vous rappellerai que pour mémoire la fameuse pince compressive à mors externe, prenant son point d'appui sur la région rétro-maxillaire, tandis que sa branche interne doublée d'ouate ou d'amadou exerce sa pression directement sur le point saignant. Théoriquement l'instrument est irréprochable, malheureusement son vice rédhibitoire est de ne pouvoir être toléré par le malade pendant le temps réclamé pour l'hémostase.

Depuis ces dernières années ce moyen tend d'ailleurs à être de plus en plus détrôné par un procédé plus chirurgical et plus pratique : la suture des piliers, dont notre distingué collègue Escat s'est tout particulièrement fait l'avocat.

Il en est malheureusement de ce moyen si judicieux comme de tous les moyens locaux que l'on cherche à appliquer à l'amygdale saignante : toute manipulation tant soit peu délicate, déjà difficile à exécuter au fond de la cavité buccale, peut se heurter à des difficultés bien plus grandes, parfois insurmontables, quand la région se trouve masquée par l'écoulement incessant de sang, première source d'embarras pour l'opérateur, à laquelle viennent s'ajouter les effets troublants des réflexes pharyngiens, qu'il ne saurait être question de maîtriser, dans ces conditions, par une application de cocaïne.

Je vous épargnerai la description de la scène fort émouvante et énervante à laquelle donnent lieu les tentatives d'hémostase dans ces conditions si particulièrement ingrates. Ceux d'entre nous qui ont passé par là en ont certainement gardé la plus pénible impression, et c'est pour en avoir eu moi-même la triste expérience que je me suis efforcé de n'avoir pas à la renouveler et de l'épargner à mes collègues, en imaginant la façon de procéder qui fait l'objet de ma communication d'aujourd'hui.

La conduite que j'ai adoptée, au moins pour les adultes, consiste à pratiquer la suture des piliers, non plus seulement en cas d'hémorragie et dans les conditions si défavorables créées par cet accident, mais bien toujours à titre de mesure préventive, dès que l'amygdalectomie a été exécutée. Comme je pratique systématiquement cette opération chez l'adulte, à la faveur de l'anesthésie et de l'ischémie locales, suivant la technique spéciale, pour les détails de laquelle je me permets de vous renvoyer à mon rapport de l'an dernier, je n'ai guère à craindre dans ces conditions l'hémorragie immédiate, et comme au surplus j'ai bien

soin d'adjoindre à l'infiltration de la région amygdalienne l'anesthésie par badigeonnage de l'isthme du gosier et de la base de la langue, suivant la méthode de Fournié, je me débarrasse, du même coup, du double obstacle occasionné par les réflexes pharyngiens et par l'écoulement de sang. On se trouve réaliser, de la sorte, la plus parfaite quiétude et le maximum de facilités, tant pour l'extraction de la glande que pour la suture des piliers.

Comme technique de l'amygdalectomie, j'ai depuis longtemps adopté celle de Vacher, consistant à extraire le plus complètement possible la glande de sa loge, à la faveur d'une dissection minutieuse, puis à la sectionner à l'anse froide.

Pour la suture des piliers j'ai utilisé chez les deux sujets, auxquels j'ai eu l'occasion d'appliquer jusqu'ici cette façon de faire, une simple aiguille de Reverdin à courbure assez prononcée. J'ai employé exclusivement le fil de soie, comme étant d'un maniement particulièrement facile, le choisissant assez gros pour éviter la section prématurée des tissus. J'ai toujours pu d'ailleurs enlever facilement les sutures au bout de quatre jours. Mais je me propose d'essayer ultérieurement le catgut d'un assez fort numéro et d'abandonner les sutures à elles-mêmes.

La technique que j'ai suivie jusqu'ici est la suivante :

Sur une table à ma droite étaient préparées six pinces hémostatiques, trois pour chaque côté, portant chacune à leur extrémité fermée l'extrémité repliée en anse d'un fil de soie mesurant une vingtaine de centimètres de longueur. Les sutures sont appliquées en commençant par l'inférieure. Un aide se charge d'abaisser la langue, en ayant soin de placer l'abaisse-langue très près de l'amygdale. L'opérateur conserve ainsi ses deux mains disponibles pour les sutures. Il commence par transfixer le pilier antérieur, puis il passe au postérieur. En faisant alors saillir le plus possible la pointe de l'aiguille en avant, on arrive sans grandes diffi-

cultés à loger dans son chas l'anse toute préparée et portée à l'extrémité de la pince. L'aiguille est alors retirée de la bouche par un mouvement tournant, correspondant à sa courbure, puis un premier nœud avec double enroulement (pour éviter qu'il ne se desserre) est exécuté facilement à l'aide des deux index allongés et est suivi d'un second destiné à consolider le premier.

Lors de la tranfixion des piliers il me paraît important que l'aiguille soit appliquée à plus d'un centimètre du bord de ceux-ci; on risque moins de la sorte que leur tissu soit sectionné prématurément par la pression du fil; on obtient, en outre, de la sorte, une application en masse des deux parois opposées de la loge, l'une contre l'autre, tandis qu'une suture trop superficielle n'exclurait pas la possibilité d'une hémorragie dans le fond de la loge, avec issue du sang au-dessous de la suture inférieure.

Ainsi que je l'ai dit plus haut, trois sutures de chaque côté me paraissent en général suffisantes pour assurer l'hémostase. On les enlèvera au bout de quatre jours. On pourra trouver alors les piliers définitivement suturés, tandis que dans d'autres cas ils s'écartent, soit immédiatement, soit secondairement après l'ablation des fils. Vous pourrez constater que sur une de mes opérées l'adhésion des piliers ne s'est maintenue que d'un côté. Je ne saurais vous dire, faute d'une expérience suffisante, laquelle des deux éventualités est le plus à souhaiter. Les éléments d'observation et surtout de comparaison me manquent également pour établir si la dysphagie douloureuse est moidre ou plus prononcée chez les malades amygdalectomisés avec sutures que chez les autres. J'ai eu toutefois plutôt l'impression d'une moindre sensibilité de la gorge au passage de la salive et des aliments, à la suite de la suture, ce qui s'expliquerait d'ailleurs tout naturellement par le fait que la réunion des piliers supprime la présence d'une surface à vif au contact du bol alimentaire.

Autant qu'il me soit permis de me baser sur une expérience personnelle encore fort courte, je serais porté à croire que l'aiguille courbe de Reverdin représente un instrument suffisant et très satisfaisant pour l'opération en question. J'ai pourtant le devoir de vous signaler un ingénieux instrument construit par Simal et dont on n'a pu m'indiquer l'inventeur. Je suis heureux de pouvoir vous en soumettre ici un modèle. Il permet, comme vous le voyez, de porter de longues agrafes de Michel au contact des piliers palatins et de réunir ceux-ci par un simple mouvement de la main. N'ayant pas eu l'occasion de l'expérimenter, je ne me sens pas autorisé à formuler un jugement catégorique à son égard. Théoriquement il paraît d'un maniement très simple. Je me demande pourtant si, en cas de fort écartement des piliers, il est possible aux agrafes d'aller saisir chacun d'eux à une distance suffisante de son bord libre pour assurer une bonne application en masse des parois opposées, l'une contre l'autre.

Nous nous trouvons, en effet, sous la dépendance de la longueur non modifiable des agrafes, tandis qu'avec l'aiguille nous sommes libres de choisir l'emplacement de nos points de transfixion. N'y a-t-il pas, d'autre part, lieu de craindre, que les agrafes une fois en place ne constituent pour l'opéré une gêne difficilement supportable pendant le laps de temps nécessaire pour l'hémostase?

Si, en revanche, l'application des agrafes, au moyen de l'instrument en question, est, ainsi qu'il semble *a priori*, d'une exécution plus facile et plus rapide que la pose des sutures, cette méthode trouverait son emploi tout indiqué, non plus comme moyen préventif, mais bien comme traitement d'urgence de l'hémorragie, notamment chez l'enfant.

J'ai eu soin de bien spécifier, au début de cette communication, que la mesure de prudence et de sécurité que je venais vous proposer visait exclusivement l'âge adulte. Je crois, en effet, que, tant au point de vue des indications que

de la technique opératoire, l'ablation des amygdales mérite d'être envisagée différemment suivant l'âge. L'esquinancie est, en somme, rare dans le jeune âge, et vous reconnaîtrez sans doute avec moi que l'indication de l'ablation des amygdales chez l'enfant s'offre presque exclusivement à nous, quand ces glandes, par leur hypertrophie débordant la limite des piliers, constituent un obstacle à la respiration, qui vient s'ajouter à celui que crée souvent simultanément la présence de végétations adénoïdes dans le cavum. Nous n'avons donc pas ici les mêmes raisons que pour l'adulte de nous attacher à une dissection plus ou moins profonde, permettant seule l'extraction de la plus grande partie du tissu amygdalien, d'autant plus que le temps exigé par cette dissection est bien peu compatible avec la brièveté d'action des agents narcotiques dont nous avons l'habitude de nous servir dans ces circonstances. Pour mon compte, considérant l'impossibilité d'appliquer à la grande majorité des enfants, pour ce genre d'opération, l'anesthésie et l'ischémie locales, qui seules permettent de l'exécuter avec toute la quiétude désirable, j'ai adopté pour principe de me contenter d'extraire chez eux la partie débordante et gênante des glandes, soit à l'anse froide, soit avec l'emporte-pièce de Ruault, prévenant les parents que je me réserve de compléter ultérieurement mon intervention, quand l'enfant aura atteint un âge compatible avec l'emploi de l'anesthésie locale, permettant d'exécuter sans hâte comme sans douleur et sans écoulement de sang, l'exérèse complète du tissu amygdalien dissimulé entre les piliers.

Je résumerai la communication que je viens d'avoir l'honneur de vous faire dans les quelques propositions suivantes :

1° Aucune des méthodes opératoires qui ont été proposées pour l'ablation des amygdales ne saurait mettre l'opéré à l'abri de l'hémorragie consécutive, immédiate ou tardive.

2° Le risque de cet accident se trouve augmenté par

l'éradication profonde de la glande, telle que nous la pratiquons généralement aujourd'hui, au moins chez l'adulte.

3° La ligature des piliers, qui représente évidemment le moyen le plus efficace dont nous disposions contre l'accident en question, est malheureusement rendu d'une exécution bien difficile dans les circonstances où l'on est généralement appelé à la pratiquer, par suite du double obstacle créé par les réflexes pharyngiens et l'écoulement incessant de sang au fond de la bouche.

4° Au contraire, exécutée systématiquement et préventivement à la suite de toute amygdalectomie pratiquée chez l'adulte, après anesthésie et ischémie locales, la même manœuvre se trouve allégée des difficultés en question : elle peut alors être pratiquée sans hâte et pour ainsi dire à blanc, et l'opérateur se sent délivré, de ce fait, du cauchemar inhérent à toute amygdalectomie non précédée de cette mesure de sécurité.

DISCUSSION

M. Moure. — J'avoue avoir écouté avec un certain étonnement la communication de mon confrère et ami le Dr Luc.

Je ne comprends pas très bien pourquoi il propose de faire une opération qui peut offrir de réels dangers et que, pour se mettre à l'abri d'une hémorragie, il préconise systématiquement la suture des piliers antérieurs et postérieurs.

L'ablation des amygdales devient ainsi une opération véritablement considérable et pleine de périls, sans répondre cependant à une indication bien précise. Je me demande, en effet, dans quel but certains auteurs ont pensé qu'il fallait enlever l'amygdale jusqu'au fond de sa loge, comme on le ferait s'il s'agissait d'une tumeur maligne. L'amygdalectomie est une opération dangereuse, car M. Luc nous a rapporté un exemple d'hémorragie grave. Il existe en outre des cas de mort rapportés dans la littérature américaine, où l'opération est très en faveur. Je pourrais moi-même ajouter un fait dont j'ai eu connaissance lors de mon passage à Vienne, chez le professeur Chiari. Or, je ne suis pas partisan de faire ainsi sans indication formelle, de propos délibéré, une intervention sanglante pouvant offrir des dangers, alors que dans la plupart des cas l'amygdalotomie simple nous permet d'obtenir les résultats cherchés.

Je sais bien qu'il existe certaines amygdalites caséeuses très rebelles et très difficiles à guérir. Elles occupent généralement le pôle supérieur de l'amygdale. Dans ces cas, en effet, il faut évider la loge jusque dans sa profondeur : j'ai même conseillé, dans ce but, de sectionner transversalement le pilier antérieur de manière à mettre à nu l'amygdale jusqu'à sa base d'implantation, ce qui permet ensuite de l'enlever radicalement, mais la partie inférieure de la glande peut être laissée sans aucun inconvénient. Je ne vois, somme toute, dans ce cas tout à fait particulier qu'une amygdalectomie partielle (pôle supérieur), région la plus souvent malade.

M. Gault est d'avis que les petits ennuis hémorragiques que nous pouvons avoir dans de rares cas chez des adultes après l'ablation des amygdales sont presque toujours évitables, à la condition : 1° d'éviter l'ischémie préopératoire à l'ablation, facteur de vaso-dilatation consécutive; 2° de garder le malade à la clinique ou à l'hôpital un jour ou deux après l'opération; dans ces cas, une sœur ou un infirmier stylé sauront au besoin remédier à une hémorragie; 3° de faire toussoter de temps en temps l'opéré pour savoir s'il saigne encore dans les heures qui suivent l'intervention, car s'il y a hémorragie elle est le plus souvent latente et ne se manifeste que par des vomissements répétés de sang; ou les signes d'une hémorragie interne, pâleur, petitesse du pouls, etc. Enfin, au cas où l'hémorragie se produit malgré les petits moyens prophylactiques habituels, on doit, il nous semble, avant de faire la suture des piliers, moyen ultime avant la ligature de la carotide externe, utiliser le compresseur de Bosviel, moyen simple qui peut facilement être mis en œuvre par un interne, voire même un infirmier ou une sœur habitués à soigner les opérés de ce genre et auxquels on a montré une fois la façon de poser le compresseur et son rôle.

M. Jacques. — Sans entrer dans la discussion des indications de l'ablation totale des amygdales, je ferai observer que l'hémorragie est moins à craindre quand l'exérèse a été totale que lorsqu'elle est demeurée partielle. Néanmoins j'ai pour règle absolue de conserver en surveillance à l'hôpital pendant plusieurs jours mes opérés d'amygdalectomie, que je pratique toujours aussi complète que possible.

M. Labouré. — J'ai eu l'occasion de faire la suture des piliers avec la pince de Wagener et les agrafes que vient de vous présenter mon maître M. Luc, et ce dans vingt-cinq cas environ, dont quinze à titre préventif et dix d'hémorragie grave. Je m'empresse de dire qu'il s'agissait d'amygdalectomie totale à l'anse froide (procédé de Vacher). Ce procédé de suture s'est montré suffisant sauf dans deux cas. Il s'agissait de femmes de vingt-cinq ans, hémophiles. Chez la première, une Anglaise qui avait déjà subi deux tentatives d'amygdalotomie, il y eut un hématome sous-jacent; je fis tirer sur la suture avec des pinces placées aux extrémités et je pus ainsi doubler et tripler le

nombre des agrafes, jusqu'à dix et douze. Le second cas persistant à saigner, je dus faire pratiquer la ligature de la carotide externe par mon collègue M. Sourdat. Le résultat définitif fut excellent dans tous ces cas.

M. Luc. — Grande est ma surprise d'entendre un opérateur aussi radical d'habitude que M. Moure mettre en doute l'utilité de l'éradication complète de l'amygdale dans les conditions où nous sommes généralement appelés à pratiquer l'opération, du moins chez l'adulte, c'est-à-dire en vue de mettre un terme au retour d'esquinancies périodiques. Nous ne savons que trop, en effet, la tendance de l'infection à se reproduire dans le moignon amygdalien respecté par une intervention incomplète; il m'est arrivé plus d'une fois à moi-même de ne soulager définitivement que par une amygdalectomie radicale des malades dont les amygdales n'avaient été que *mouchées* par une opération antérieure.

Je répéterai à M. Gault que le compresseur amygdalien est un instrument absolument *impratique*, que les opérés ne peuvent généralement pas tolérer pendant le laps de temps nécessaire pour l'hémostase.

A M. Labouré je ferai observer que l'échec qu'il nous dit avoir éprouvé à la suite de la réunion des piliers pratiquée par lui, dans un cas d'hémorragie amygdalienne, s'explique par le fait que cette réunion avait été opérée au moyen d'agrafes de Michel. Or, j'ai eu soin de faire ressortir dans ma communication l'importance d'appliquer en pareille circonstance les parois opposées de la loge amygdalienne sur la plus grande surface possible, condition qui ne saurait être bien remplie qu'au moyen de sutures appliquées profondément et à une aussi grande distance que possible des bords libres des piliers.

M. Jacques vient de nous apprendre l'étroite surveillance à laquelle il s'astreint à soumettre ses malades amygdalectomisés et notamment son habitude de les hospitaliser pendant plusieurs jours. C'est là assurément le signe d'une prudence qui fait le plus grand honneur à notre collègue, mais dont pourrait précisément le dispenser la mesure de sécurité proposée par moi. Notamment l'hospitalisation post-opératoire est habituellement bien désagréable aux malades désireux de ne pas se séparer de leur famille; or, j'estime qu'il n'est pas d'un intérêt négligeable de pouvoir, grâce à la ligature systématique des piliers, leur permettre de s'en retourner chez eux après l'opération.

LES PSYCHOPATHIES PHARYNGO-LARYNGÉES

Par le Dr COLLET (de Lyon).

Nous voyons fréquemment des malades avec un état mental défectueux présenter du côté des voies aériennes supérieures des troubles divers sensitifs ou moteurs. Je laisse les premiers de côté en raison de leur banalité : ces cas de paresthésie pharyngée, réalisés quelquefois avec la complicité d'une amygdale linguale hypertrophiée ou d'une pharyngite sèche, méritent à peine le nom de psychopathie; je bornerai cette courte description à l'étude des réactions motrices, en appelant seulement l'attention sur quelques formes anormales susceptibles d'égarer le pronostic.

1° Une des plus fréquentes est l'*aphonie nerveuse :* je ne m'attarderai pas à l'étudier, tant elle est connue de tous; une aphonie absolue survient, le plus souvent brusquement : au laryngoscope, parésie des cordes vocales, n'arrivant pas au contact sur la ligne médiane; d'autres fois leur rapprochement paraît se faire et leur tension s'exécuter à peu près correctement, mais alors ce sont les muscles expirateurs qui n'entrent pas en jeu : il n'y a pas *synergie* entre les mouvements de l'anche vibrante et ceux du porte-vent. Des essais de phonation sous le laryngoscope, quelques minutes de faradisation ou de gymnastique respiratoire suffisent le plus souvent pour obtenir la guérison.

Mais l'aphonie nerveuse a ses formes anormales : dans un cas je l'ai vue coexister avec le *mutisme* chez un garçon de onze ans choréique. Cet enfant, né avant terme, après un accouchement difficile, avait de l'instabilité musculaire : depuis huit jours il était atteint de mutisme et d'aphonie absolue. Non seulement la voix était complètement éteinte, mais encore il ne pouvait articuler les mots à voix basse : en

plusieurs jours il n'avait pu prononcer que quelques syllabes hachées, avec un effort extrême. La faradisation et la gymnastique respiratoire amenèrent rapidement la disparition de l'aphonie; celle de la dysarthrie fut plus lente et moins complète.

Dans un autre cas l'aphonie s'était compliquée de *troubles de la déglutition* et d'anorexie ou alternait avec elle. Il s'agissait d'une femme, âgée de cinquante ans, qui avait eu à quarante-trois ans, pendant huit mois, à la suite de violents chagrins et d'excès de travail, une impossibilité absolue d'avaler autre chose que des liquides; elle avait eu à la même époque de l'aphonie, quelques crises avec perte de connaissance, une hémiplégie gauche subite avec hémianesthésie. Cinq ans plus tard (il y a trois ans), nouvelle aphonie durant quatre mois. Enfin, il y a cinq mois, bronchite, faiblesse extrême: depuis quatre mois, aphonie et anorexie; douleurs lancinantes entre les deux épaules; par moments la voix redevient normale. L'examen du larynx fait constater une parésie des tenseurs avec absence de toute lésion organique, à l'auscultation les poumons sont normaux. En raison de la coïncidence d'aphonie et de troubles de la déglutition, cette malade avait été considérée comme atteinte de phtisie laryngée. J'ai eu récemment des nouvelles de cette malade : son état ne s'est pas aggravé, mais la faradisation que j'avais conseillée a été suivie à deux reprises d'accès de dyspnée nocturne, par spasme glottique semble-t-il.

2º Une autre forme de psychopathie est la toux nerveuse : dans un cas exceptionnel, chez un garçon de dix-sept ans, elle revêtait un caractère d'intensité extrême, s'accompagnant de cyanose et d'accès de dyspnée : cette violente symptomatologie contrastait avec l'intégrité du larynx et des poumons, avec une rougeur modérée du pharynx, et *tout rentrait dans l'ordre pendant le sommeil.* La gymnastique respiratoire, l'hydrothérapie eurent raison de cette

manifestation, mais ultérieurement le petit malade a présenté de la mélancolie, du délire à forme dépressive, avec inaptitude au travail et refus d'alimentation.

3° J'ai rencontré la *paralysie du voile du palais*, sans aucune lésion organique appréciable du système nerveux, chez une vieille femme, très névropathe, à la suite de chagrins. Elle avait les caractères qu'on assigne à ces paralysies, par exemple à la paralysie hystérique, à savoir la spécialisation en vue d'une fonction donnée; il n'y avait pas de reflux nasal des liquides : tout se bornait à un nasonnement prononcé qui rendait la plupart des consonnes inintelligibles. L'examen objectif montrait une paralysie du voile du palais, qui pendait inerte; cette paralysie disparut immédiatement sous l'influence du massage vibratoire. Sept mois après la malade revenait avec un délire différent : elle affirmait ne pouvoir respirer par le nez et se plaignait de crises d'oppression.

4° Les *manifestations dyspnéiques* sont beaucoup plus rares, et le cas que je vais maintenant résumer et qui empruntait la plupart des caractères de la *dyspnée laryngée* est assurément exceptionnel. — En avril 1900, je fus appelé par le Dr X... auprès d'un confrère, âgé de cinquante ans, hypocondriaque, ayant eu des manifestations vésaniques diverses très caractérisées. Un fils du malade était épileptique. Depuis un mois il se plaignait d'accès de dyspnée. Cette dyspnée disparaissait par le décubitus latéral gauche; *elle ne se produisait jamais pendant le sommeil;* l'émotion provoquait quelquefois l'accès.

Lorsque je vis le malade, il était en plein accès dyspnéique. Je me trouvai en face d'un homme amaigri, à la parole précipitée, mangeant les mots, comme haletant. Sa respiration était bruyante, réalisant une sorte de cornage dû à un bruit caverneux, *expiratoire* et inspiratoire. Il y avait aussi un tirage marqué, que le malade produisait en s'arc-boutant et en faisant saillir ses muscles sterno-mastoïdiens. Il voulait

être trachéotomisé : depuis plusieurs jours il réclamait cette opération et son médecin m'avait appelé pour juger de son opportunité.

L'examen laryngoscopique, d'ailleurs facile, me montra un larynx normal : aucune lésion organique, les cordes vocales s'écartaient parfaitement. D'autre part, le bruit respiratoire intense persistait pendant que je constatais l'écartement des cordes : il ne s'agissait donc pas d'une dyspnée par spasme laryngé. La trachéoscopie était possible jusqu'à la bifurcation et montrait ce conduit absolument normal. Je me rendis compte alors que le bruit respiratoire était produit grâce au voile du palais que le malade maintenait relevé dans une position intermédiaire et qu'il continuait à se produire la langue tirée. Certain désormais qu'il s'agissait d'une dyspnée simulée, d'origine psychique, je rassurai le malade ainsi que son entourage, je lui fis part du résultat normal de l'examen laryngoscopique. Il avait d'abord refusé l'examen laryngoscopique, quand celui-ci parut prouver l'inanité de ses craintes, il ne se tint pas pour convaincu, ajoutant : « Et mes replis ? » ou bien : « Voilà que je ne puis plus respirer maintenant ! » Il pensait à de la granulie, à un anévrysme aortique, etc. En réalité un examen attentif du thorax ne montrait qu'à peine un peu de matité et d'obscurité au sommet gauche, avec léger retentissement des bruits à la base du cœur et la trachéoscopie montrait qu'un anévrysme pas plus que tout autre cause de compression trachéale n'était en cause. Une demi-heure après, réunis à l'étage inférieur nous nous apprêtions à quitter la maison, lorsqu'on nous pria précipitamment de remonter pour une crise de dyspnée violente. Le malade paraissait en proie à une dyspnée croissante : il demandait du chloroforme. A ce moment son aspect était impressionnant et j'avoue qu'il m'eût inspiré des doutes sur mon diagnostic, si les renseignements fournis par l'examen laryngoscopique n'avaient été d'une limpidité

parfaite. Il s'était levé, et, debout, s'appuyait, courbé en deux, sur le bord de son lit, ses muscles abdominaux tendus, le diaphragme contracturé : il paraissait avoir une dyspnée expiratoire avec inspiration très brève et cornage *expiratoire* à timbre caverneux, contrairement à ce qui aurait eu lieu dans une dyspnée laryngée vraie. Je pratiquai un nouvel examen et pus encore m'assurer que le bruit anormal avait son siège dans le pharynx : un traitement fut institué pour le nez et le pharynx nasal, mais le malade ne voulut pas se laisser convaincre et répétait à sa femme, que nous rassurions sur l'issue de cet accès de dyspnée, que sa mort était imminente. Peu de semaines après, son délire s'est orienté dans une autre direction, mais toujours avec un caractère hypocondriaque et dépressif : le patient a refusé de s'alimenter et est mort ultérieurement d'inanition.

Voilà donc un cas où la dyspnée revêtait, grâce à la profession du malade et à ses connaissances spéciales, un caractère bien particulier; il savait que la dyspnée laryngée est caractérisée par le tirage et le cornage; aussi simulait-il l'un et l'autre; il savait également que cette dyspnée peut coexister avec la conservation de la voix et donnait à entendre qu'elle reconnaissait pour cause un œdème des replis aryépiglottiques. Devant cette mise en scène, on aurait pu être très embarrassé; cependant le cornage expiratoire, l'absence de toute cyanose ou de turgescence éveillaient déjà le doute; l'examen laryngoscopique montrait un larynx béant pendant que le cornage persistait et l'attention était attirée par le voile du palais; on aurait pu encore songer à une compression ou à une sténose trachéale; heureusement l'inspection facile du conduit jusqu'à la bifurcation permettait d'éliminer cette hypothèse; dans des circonstances moins favorables ou en négligeant ce mode d'investigation, on aurait pu être induit en erreur et se laisser aller à pratiquer la trachéotomie que le malade réclamait avec insistance.

HÉMIPLÉGIE PALATO-LARYNGÉE

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Par le Dr **BERTEMÈS** (de Charleville).

Si le pneumogastrique et le récurrent, dans leur portion sous-ganglionnaire, doivent à la longueur de leur trajet et à la multiplicité des rapports qu'ils affectent avec une série d'organes dont ils peuvent partager les désordres, le triste privilège d'être les nerfs les plus exposés peut-être de l'organisme, ils sont par contre, au niveau du ganglion plexiforme et depuis le ganglion jusqu'au trou déchiré, tellement protégés par la base du crâne, l'apophyse styloïde et les muscles de la nuque, qu'ils devraient être à l'abri de toute compression et de tout traumatisme. Et de fait les observations de lésions traumatiques ganglionnaires ou sus-ganglionnaires pouvant retentir sur le voile et le larynx (Avellis) ou sur le voile, le larynx et la branche externe du spinal (Schmidt) ou encore sur le voile, le larynx et la langue (Jackson), sont des plus rares et je n'en ai trouvé de signalées que par Molinié (*Rev. hebdom.*, 2 oct. 1897), Foubin (cité par Molinié), Hamon du Fougeray (*Rev. hebdom.*, 24 juin 1899), Rose et Lemaître (*Annales*, 1907, II, 467, obs. I), Traumann (cité par Rose, p. 474), Avellis, Mann, Remack et Schlodtmann (dans Gignoux, *Annales*, 1910, II, p. 505). J'en ai moi-même observé un cas en 1909; voici l'observation :

Observation. — Le dimanche 25 juillet, M. R..., garçon brasseur à Remilly, descend un tonneau de bière dans une cave, à reculons, le tonneau devant lui. Il glisse dans l'escalier, tombe le nez en avant et le tonneau lui roule sur le cou et la tête. Perte de connaissance pendant une heure, hémorragie par le nez, crachats et vomissements sanguino-

lents, plaie contuse sur le nez, points de suture. (Dr Drapier, de Liart.)

Le lundi, une grosse bosse sanguine (du volume du poing !) apparaît dans le cou à gauche, dans la région limitée par la mastoïde et l'occipital en haut, le sterno en avant. L'hématome se résorbe très vite en l'espace de trois ou quatre jours, mais le malade commence à être gêné de la respiration et de la déglutition et à se plaindre de son oreille gauche. Le septième jour, le Dr Drapier, inquiet de voir les troubles de la déglutition aller en augmentant, me prie de venir voir l'accidenté; depuis huit jours, me dit-il, rien n'a passé, tout revient par le nez en faisant tousser.

A notre premier examen, le 1er août, nous trouvons un malade amaigri, mais avec un état général assez satisfaisant; le nez est couvert par un pansement; on voit encore nettement les traces de l'hématome du cou; il n'y a pas de fièvre, mais le pouls est à 108, régulier; la voix est nasonnée. On entend un continuel toussotement de gorge, dû aux crachats et à la salive accumulés et qui ne peuvent descendre. En donnant de l'eau à boire, il se produit un glouglou prolongé, absolument comme pendant le gargarisme et l'eau revient par le nez et la bouche. Rien de spécial à la langue. Le voile du palais, côté gauche, est paralysé et flasque, sans mouvements à l'émission des sons; la luette est déviée à droite. Pour pouvoir inspecter le larynx, force est d'écouvillonner sérieusement la gorge pour en sortir les mucosités et la salive qui cachaient le tout. Hémiplégie laryngée à gauche; corde vocale en position médiane; le bord interne n'est pas incurvé; l'aryténoïde non basculé en avant; l'épiglotte symétrique; la muqueuse non altérée. Au contact du stylet, le pharynx est nettement plus sensible à gauche qu'à droite; la sensibilité du larynx paraît être la même des deux côtés. Le trapèze et le sterno ne sont pas paralysés. Une poche d'exsudat inflammatoire à l'oreille gauche, en haut et en avant; à l'oreille droite des signes d'otite catarrhale chronique avec une rétraction forte de la membrane. Le nez spacieux permet de voir le bourrelet de la trompe qui bouge à la déglutition, contrairement au voile qui ne se relève pas. Nous prescrivons de la strychine et de l'électricité; on passera des sondes dans l'œsophage.

Nous revoyons le malade une deuxième fois le 6 août, Il nous raconte que pendant quatre jours encore il lui

avait été impossible d'avaler, mais il n'a pas voulu recourir à la sonde pour se nourrir. Aujourd'hui, il cause mieux parce qu'il a moins de mucosités dans la gorge; il peut même avaler du liquide, bien que le mouvement soit encore un peu précipité. Il y a eu probablement une contusion de l'estomac, car il y a toujours du sang dans les selles. Voilà deux jours qu'il se plaint beaucoup plus de la tête et de l'oreille gauche qui ne cesse de battre. Il y a de la rétention au niveau de la plaie du nez et il faut ouvrir au galvano une cloison œdématiée mais non abcédée. J'ouvre également le tympan gauche, il en sort une goutte de pus. Dans le pharynx, au niveau de la paroi postérieure, je trouve une forte ecchymose. Le voile du palais est toujours paralysé, de même que la moitié gauche du larynx; l'aryténoïde toutefois commence à faire quelques légers mouvements.

Un an après, au mois d'août 1910, le malade vient me retrouver pour ses oreilles. Les deux tympans sont fibreux et rétractés; il y a des bourdonnements; la voix chuchotée est entendue à sept mètres; la muqueuse du nez souvent irritée; je conseille l'usage de la poire de Politzer et de la pommade borico-mentholée dans le nez. Il m'apprend qu'après ma dernière visite et pendant quelques mois encore il ne pouvait avaler qu'en déglutissant toute la masse du coup, par exemple plusieurs cuillérées de soupe aux légumes à la fois, ou encore une forte bouchée de pain avec un verre d'eau pour faire poids, et qu'il ne mange comme d'ordinaire que depuis six mois. Dans la gorge, tout est guéri; plus de paralysie du voile; les mouvements laryngiens se font normalement.

Le siège exact de cette contusion nerveuse était inscrit dans la topographie des symptômes moteurs, et à me rapporter au schéma de Tapia (*Annales*, 1910, II, 505), je ne puis le situer qu'au niveau même du ganglion plexiforme, avant le point de départ du nerf pharyngé (paralysie du voile du palais) et du pneumogastrique (tachycardie, paralysie des fibres œsophagiennes et récurrentielles). La région située entre le ganglion et le trou déchiré postérieur ne devait pas être atteinte; ni l'hypoglosse ni le glosso-pharyngien, ni la branche externe du spinal qui y cheminent de concert avec le pneumogastrique ne présentaient de

phénomènes d'excitation ni de paralysie. Peut-être cependant le glosso-pharyngien était-il irrité, car j'avais noté à ma première visite une sensibilité plus grande du pharynx à gauche qu'à droite, et on sait que ce nerf concourt avec le vague et le sympathique à la formation du plexus pharyngé, mais cette sensibilité pouvait être due à la contusion du pharynx que je découvris à l'examen du 6 août. Je ne crois pas qu'il y ait eu anesthésie unilatérale du larynx et de l'épiglotte; il est vrai que les fibres des deux laryngés supérieurs s'entre-croisent et passent d'un côté à l'autre et que les fibres sensitives, pour des raisons que l'histologie ne nous a pas encore montrées, résistent plus longtemps que les fibres motrices aux compressions et aux névrites (Rose).

Quant à la nature du traumatisme, il n'y a qu'un épanchement de sang dans les parties profondes du cou, entre la base du crâne et les parois pharyngées, qui puisse entrer en ligne de compte. La compression était certainement très faible et la contusion bénigne, car même les fibres récurrentielles ont recouvré leur intégrité fonctionnelle quoiqu'elles soient des plus vulnérables, ainsi qu'il ressort entre autres des observations de syndrome d'Avellis publiées par Lavrand (*Soc. franç. de Laryngol.*, 1905) et Meyer (*Soc. de Laryngol. de Berlin*, 26 avril 1907), où le voile du palais seul reprit sa motilité.

UN CAS DE LÈPRE NASO-BUCCO-PHARYNGÉE

Par le Dr **TRÉTROP** (d'Anvers).

Observation. — Une jeune fille de vingt-huit ans m'est adressée sans aucun renseignement, en septembre 1912, par un médecin général, pour obstruction nasale. Elle n'a jamais été vue par un spécialiste.

Dès son entrée dans mon cabinet, je suis frappé de la démarche de cette malade : elle se meut comme un de ces automates que les ventriloques promènent dans les music-halls. Le buste, les bras sont comme figés dans une position fixe, les mouvements sont raides, mécaniques, sans cette souplesse et cette harmonie qui caractérisent ceux de l'être vivant. Le visage, encore sympathique et qui a dû être plutôt joli, est sillonné de rides et de dépressions, il est coloré, les lèvres sont épaisses, l'ensemble est sans expression.

Comme commémoratifs, la malade me renseigne que l'affection a débuté en une fois il y a quatre ou cinq ans; elle habitait alors Sourabaya, port de Java sur le détroit de Madura, aux Indes néerlandaises.

Le début de la maladie aurait été marqué par l'apparition de taches au visage. Auparavant, à part quelques migraines, la santé générale n'avait rien laissé à désirer. La malade a eu et a encore des douleurs dans les bras et dans les jambes. Elle a de l'anhélation la nuit; l'odorat est diminué. Elle mouche du sang; la voix est nasonnée.

A l'examen, je trouve les fosses nasales entièrement obstruées par des croûtes noirâtres, la partie droite du voile du palais est détruite, il existe à la partie moyenne droite de la voûte palatine une ulcération chancriforme de couleur rougeâtre cuivrée. L'insensibilité de ces parties est complète.

L'ensemble des lésions de cette personne ne correspondant ni à la tuberculose ni à la syphilis, me fait porter d'emblée le diagnostic de *lèpre tuberculo-anesthésique*. J'en avise le jour même le médecin traitant et il m'apprend qu'en effet il soigne cette malade pour affection lépreuse, qu'elle a trois sœurs absolument indemnes et qu'il l'a guérie d'une ostéite lépreuse avec nécrose des os du pied.

Le traitement local réussit assez rapidement à dégager les fosses nasales et à faire cesser les hémorragies. Les deux fosses sont le siège d'ulcérations lépreuses.

La malade cesse d'être vue pendant quinze jours parce qu'elle s'est brûlée tout l'avant-bras par immersion dans l'eau bouillante sans s'en apercevoir ! L'anesthésie des avant-bras est bilatérale.

Sous l'influence de bains buccaux variés, à base d'iode notamment et de pansements, l'ulcération lépreuse du palais diminue de profondeur et se déterge. J'emploie dans les derniers temps, pour la panser, le *néol :* solution électrolytique

de persulfates alcalins dont l'action semble favorable. La malade touche elle-même la lésion une fois par jour au néol pur et baigne dans l'intervalle trois fois par jour toute la cavité buccale à l'aide du même produit à raison d'une cuillerée à café pour un verre à vin d'eau bouillie tiède.

Il apparaît dans l'intervalle un léprome à la paupière supérieure droite, et un mois plus tard un petit léprome à la paupière supérieure gauche.

Après trois mois de traitement les fosses nasales et le palais sont en bonne voie de cicatrisation, le nez ne donne plus de sang, la respiration nasale est beaucoup meilleure et le sommeil, de ce chef, notablement amélioré. Les lépromes des paupières soignés au calomel rétrocèdent et se cicatrisent, quand, en février dernier, la malade est frappée de cécité de l'œil gauche. Il y a comme un voile sur cet œil, la cornée est trouble. On m'apprend que la lésion constatée par l'oculiste est une kératite parenchymateuse. A quelques jours d'intervalle, l'autre œil s'entreprend et l'amaurose est complète !

Tel est le tableau terrifiant d'un cas de lèpre tuberculo-anesthésique chez une jeune femme. On lui fait en ce moment des injections d'huile de chaulmoogra, associée au gaïacol et au camphre dans l'huile d'olive stérilisée (solution de Janselme); mais la marche progressive de l'affection rend le pronostic des plus sombres.

J'ai prélevé à deux reprises de l'exsudat des ulcérations palatines et nasales pour y rechercher des bacilles de Hansen, mais je n'ai pu les y déceler. Une biopsie serait sans doute plus favorable à la recherche du bacille lépreux.

Le bacille de la lèpre fut découvert en 1880 par Armauer Hansen; on le trouve dans les tissus atteints; il se comporte vis-à-vis des matières colorantes comme le bacille tuberculeux. Le bacille lépreux se propage surtout par les voies lymphatiques. Mais il est un fait qui nous intéresse spécialement, il résulte d'un travail déjà ancien, présenté en 1897 par MM. Janselme et Laurens à la Société médicale des Hôpitaux de Paris : le bacille de Hansen pénètre souvent dans l'organisme par une légère érosion de la

pituitaire et on peut le rencontrer dans le muco-pus de la rhinite lépreuse, comme dans le sang des épistaxis.

La lèpre peut donc avoir une origine nasale tout comme la diphtérie ou la peste. Je rappellerai ici que, pour la peste, le Dr Roux, l'éminent directeur de l'Institut Pasteur de Paris, a démontré expérimentalement en 1898 — et j'ai obtenu les mêmes résultats peu de temps après lui au laboratoire de bactériologie des hôpitaux d'Anvers — que le simple dépôt de bacilles pesteux sur la muqueuse nasale non excoriée, absolument intacte, peut communiquer la maladie. S'il en est de même pour la lèpre, il convient que nous en tenions le plus grand compte pour la prescription des mesures prophylactiques.

Quoique la confirmation bactériologique manque encore, l'examen clinique ne laisse aucun doute possible sur la certitude du diagnostic. Toutes les précautions ont été prises pour limiter le mal à cette seule victime, contaminée d'ailleurs loin de notre territoire.

La lèpre endémique dans des pays peu éloignés de nous, en Égypte, en Arabie et en Syrie, très fréquente dans les Indes orientales, à Sumatra, Bornéo, Java, au Mexique, en Chine, sur les côtes de l'Amérique du Sud, au Cap, etc., a fait au Moyen-Age de nombreuses victimes en Europe. Les mesures draconiennes édictées alors réussirent à en débarrasser à peu près nos pays. Toutefois, nous devons bien le savoir, elle existe en Europe au voisinage des côtes, au littoral espagnol, à Madère, dans l'archipel grec, dans les Balkans, sur les côtes de la Baltique, de la mer Noire et de la Méditerranée, en Irlande, en Finlande, en Suède et en Norvège. On en a signalé ces temps derniers des cas pas bien rares en France, le nombre semble même en augmentation et la Belgique ne fait pas exception aux pays d'Europe, mais nos cas doivent être exceptionnels.

Dans ces conditions, n'est-il pas étrange de constater que nos traités de pathologie interne qui parlent de la fièvre

jaune, maladie exceptionnelle en Europe, ne disent pas un mot de la lèpre qui y est endémique ! Il serait nécessaire de combler au plus tôt cette regrettable lacune.

Notre attention doit être attirée sur l'existence de cette affection dans nos climats, afin de la dépister et de prendre vis-à-vis d'elle les mesures prophylactiques qu'elle comporte.

Sans vouloir reléguer les lépreux dans des tours isolées, comme le célèbre malade de la cité d'Aoste, immortalisé par Xavier de Maistre, il convient de prescrire très scrupuleusement ce qu'il faut faire pour éviter la propagation de ce mal indésirable.

La lèpre n'est pas très contagieuse, il faut pour la contracter un terrain prédisposé et une cohabitation intime. La désinfection des mouchoirs et du linge en général, par ébullition dans une solution de carbonate de soude, l'ébullition de la vaisselle, une très grande propreté mettront presque sûrement à l'abri de l'affection les personnes cohabitant avec la malade. Il va de soi que celle-ci aura une chambre pour elle seule.

La thérapeutique de la lèpre a fait peu de progrès, et comme le problème de la lutte contre cette triste affection, tout comme celui de sa guérison, pourrait bien se poser incessamment à nouveau dans nos pays d'Europe, il serait utile qu'on l'étudiât davantage dès maintenant et que l'on préparât des armes efficaces pour la combattre.

DISCUSSION

M. Molinié. — J'ai dans ma pratique personnelle observé trois cas de lèpre chez des sujets fréquentant la clinique externe, c'est-à-dire vivant de la vie de tout le monde. Parmi ces malades il y avait une domestique de nationalité italienne qui, fait grave, avait la garde d'enfants. Aucune mesure prophylactique n'est prise ni même n'est possible chez ces malades puisque la lèpre ne figure pas dans la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire. Nous ne pouvons même la signaler sans porter atteinte au secret professionnel.

M. CASTEX. — J'ai vu six cas de lèpre des voies respiratoires supérieures. Le diagnostic pouvait hésiter entre syphilis et rhinosclérome. Outre les lépromes épars sur les corps, le diagnostic m'a paru pouvoir utiliser l'aspect rayonnant, étoilé, des cicatrices au palais et à la paroi postérieure du pharynx.

M. FERRAS. — Les membres de la Société doivent se rappeler que la contagion de la lèpre a été souvent rapportée au contact du mucus nasal. Aussi, dès que cette infection sera reconnue, fût-elle à la période maculeuse, le malade devra être traité d'une manière intensive localement, afin de diminuer les chances de contagion autour de lui. Le nombre des cas de lèpre en France tend à s'accroître : il faut aviser à l'arrêt de ce retour moyenâgeux.

M. ABOULKER. — La lèpre est relativement fréquente en Algérie. Il en existe constamment plusieurs cas en traitement à l'hôpital de Mustapha. Ce sont presque toujours des sujets originaires d'Espagne ou d'Italie. Quelques-uns de ces malades sont hospitalisés et isolés relativement; d'autres sont de simples consultants plus ou moins réguliers.

M. TRÉTRÔP regrette avec M. Molinié que la lèpre ne soit pas rangée parmi les maladies à déclaration obligatoire; il pense que c'est aux sociétés scientifiques à signaler cette lacune aux autorités compétentes. Elle devrait en tout état de cause faire partie des descriptions de nos traités médicaux.

Il signale à M. Castex la recherche de zones d'anesthésie fréquentes dans la lèpre, rares ou absentes dans la tuberculose ou la syphilis, comme un bon élément de diagnostic différentiel.

ŒDÈMES AIGUS INFECTIEUX PRIMITIFS DU LARYNX

ET LEURS RELATIONS MICROBIOLOGIQUES

(ÉTUDE CONTRIBUTIVE)

Par le Dr **L. BAR**,
chirurgien oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Nice.

L'infection polymicrobienne représente la cause de beaucoup la plus fréquente des œdèmes laryngés, cause complexe à laquelle les œdèmes aigus infectieux du larynx paraissent emprunter les formes diverses qu'ils affectent.

Voici d'abord dans leurs grandes lignes deux cas que nous avons observés.

Observation I. — Mme Z... (de Moscou), âgée de trente-cinq ans environ, neuro-arthritique, dont l'existence est quelque peu surmenée par des soins familiaux variés, vient le 10 janvier 1913 nous consulter pour sa gorge qui, depuis la veille, provoque son attention. Antérieurement, Mme Z... a été atteinte d'une angine phlegmoneuse grave, maladie qu'elle a eue il y a quelques années et dont elle ne s'est jamais ressentie depuis. Actuellement une simple gêne attire son attention, principalement lorsqu'elle déglutit, sensation qu'elle éprouve même dès qu'elle veut avaler les liquides et qui lui paraît semblable à celle que les névropathes ressentent sous forme de boule hystérique. La voix était normale, la respiration libre. Il n'y avait pas de fièvre et l'état général ne présentait aucun signe notable autre qu'une pâleur assez manifeste du visage et un peu d'adénopathie sous-maxillaire. Elle se plaignait d'avoir eu froid sans accuser de frisson véritable, mais plutôt du frissonnement.

L'examen de la région rhino-pharyngo-laryngienne, indépendamment d'une rougeur congestive et diffuse de toute la muqueuse de ces cavités, faisait voir une tumeur hyaline, rosée à sa surface libre, d'apparence œdémateuse, établie sur la région aryténoïdienne droite, du volume d'un gros pois, sessile, et plus enflammée à la région sur laquelle elle était insérée. Cette tumeur tremblante à l'émission de la voix, qui, malgré sa situation, paraissait momentanément sans influence sur la phonation, eu égard encore à son développement rapide, ne pouvait être autre chose qu'un œdème laryngien aigu. Un pronostic sévère fut porté, un traitement rationnel indiqué : repos absolu au lit; pulvérisations boratées, cocaïnées et adrénalisées tièdes. Mais, au mépris de tout avertissement, la malade commettait le jour même et le lendemain toutes sortes d'imprudences (bals, dîner en ville, etc.) Elle s'alitait enfin avec un état fébrile de 38°5. La malade nous ayant alors seulement rappelé, nous la trouvâmes avec l'état suivant : pharynx rouge et enflammé, larynx rouge œdématié sur toutes les régions aryténoïdiennes et sur leurs replis ary-épiglottiques, et enfin la face antérieure de l'épiglotte, qui sous forme d'un bour-

relet régulier empiétait légèrement sur la face laryngienne, manifestait son infiltration œdémateuse jusques et y compris son bord libre. L'ouverture du larynx se trouvant par œdème réduit à une portion étroite et triangulaire par laquelle les cordes vocales n'étaient même plus visibles, la voix était éteinte et la respiration gênée. Elle l'était surtout à l'inspiration, l'appel d'air à respirer faisant se rapprocher plus intimement les zones œdémateuses et se fermer ainsi plus fortement les parties libres du larynx. Il y avait un peu de toux laryngée, le poumon restant libre de toute altération pathologique. En plus de la raucité de la voix, on remarquait une dysphagie manifeste qui, sous forme de sensation de constriction, empêchait la malade d'avaler, tant elle éprouvait de douleurs à cet acte, et cette dysphagie était telle que lorsque la malade avait besoin de s'alimenter et même de boire, elle en éloignait de plus en plus l'épreuve. Constipation opiniâtre, urines sédimenteuses, langue saburrale, agitation nerveuse et insomnie. La malade n'ayant pas pris d'iodure dans un temps voisin de cette maladie, et l'œdème étant rouge gris sur base inflammatoire, nous éloignâmes le diagnostic d'œdème médicamenteux et d'œdème angioneurotique pour nous arrêter à celui d'œdème infectieux au sujet duquel nous demandâmes une analyse bactériologique que le D[r] Boisseaux, anatomo-pathologiste des hôpitaux de Nice, devait établir d'après des sécrétions fournies par la muqueuse pharyngo-laryngienne malade. La réponse fut nettement en faveur d'une infection polymicrobienne.

Les matières coloriées par la méthode de Gram d'une part, par le bleu de méthylène d'autre part, indiquent le résultat microscopique suivant :

1° *Eléments cellulaires :* *a*) nombreux polynucléaires; *b*) nombreuses cellules épithéliales.

2° *Microbes* : très nombreux, parmi lesquels on distingue : *a*) pneumocoques (très nombreux); *b*) staphylocoques; *c*) quelques streptocoques; *d*) des spirilles.

Les urines étaient rares, sédimenteuses, sans sucre, sans albumine.

Nous prescrivîmes un traitement décongestif (compresses chaudes autour du cou, pédiluve, purgation) et un traitement antiseptique à l'acide phénique (bains de gorge et pulvérisation à 1/300), basé sur la valeur microbienne de cet agent

qui nous parut le plus propre à opposer à la fois aux divers microbes ici en activité et parmi lesquels le staphylococcus aureus est toujours le plus résistant aux microbicides [1].

Une certaine détente s'étant produite dans la journée, nous trouvions le lendemain, 18, la malade un peu plus alerte; mais cette amélioration, comme bien d'autres depuis, ne devait être qu'éphémère, car le lendemain et les jours suivants, tandis que l'œdème abandonnait incomplètement certaines parties du larynx, il envahissait les autres avec une intensité plus grande, occupant tantôt le bord libre des régions ary-épiglottiques, tantôt les bandes ventriculaires, tantôt la région interaryténoïdienne, tantôt l'épiglotte, la luette, etc., ne laissant jamais aucun espace absolument libéré et menaçant la malade d'une asphyxie soudaine.

L'application de sangsues, la survenance des menstrues, le borate de soude, etc., procuraient tour à tour quelque amélioration éphémère, mais la malade était de plus en plus déprimée, sans sommeil, avec fléchissement du cœur; elle donnait parfois autant de craintes par son état général que par son état local : la voix restait voilée; la déglutition parfois difficile avec une sensation de boule obstruant la région supérieure de l'œsophage et du larynx. La température arrivait parfois à 38°; elle était presque constamment au-dessus de 37°5. Adénopathie sous-maxillaire.

Enfin, après trois semaines, tandis que ces phénomènes étaient aussi inquiétants par leur durée et leur résistance à toute thérapeutique, une crise par éruption d'herpès sous forme de semis blanchâtres, puis ulcérés, se produisit au pilier gauche pharyngien antérieur, dans l'œso-pharynx, bientôt suivie d'une poussée œdémateuse dans les régions du larynx, de la luette, accident contre lequel une semaine de lutte fut encore nécessaire. La guérison si fortement attendue arrivait enfin, après cinq semaines écoulées depuis le commencement de la maladie.

Obs. II. — Mme H..., âgée de trente-cinq ans, neuro-arthritique, dont la santé avait été précédemment compromise au point de vue ovarien et était à peine rétablie après d'importantes opérations, fut, le 20 janvier, prise tout à coup

1. Valeur microbicide des principaux antiseptiques, tableau 1, dans *Formulaire de l'antisepsie*, Bocquillon-Limousin p. 125, 1905.

d'un mal de gorge avec violent frisson et bientôt suivi d'une gêne à l'émission de la voix et à la déglutition. Son médecin, étonné de cette dysphagie et de cette raucité, nous pria aussitôt de visiter la malade avec lui. Anxiété de la malade. Rhino-pharyngite intense avec coloration lie de vin de toute la muqueuse; celle-ci très humide. L'épiglotte et les régions aryténoïdiennes très œdématiées, d'un œdème gris rouge avec base inflammatoire, ferment presque complètement l'ouverture supérieure du larynx. Une fente triangulaire assure encore la respiration qui est pénible surtout à l'inspiration, au moment où l'air inspiré refoule ainsi et rapproche du vestibule laryngé les parties œdématiées de ses bords. L'examen des cordes vocales est de ce fait impossible. Une toux légère et intermittente fatigue la malade. Adénopathie sous-maxillaire, légère mais perceptible à la palpation. Anorexie. Soif. Urines sédimenteuses rares. Insomnie. Température oscillant entre 39°-39°5 centigrades.

Ayant porté le diagnostic d'œdème aigu infectieux du larynx, il fut décidé qu'on aurait recours aux moyens de décongestion et d'antisepsie requis par l'état local en même temps que l'état général serait subordonné aux indications intercurrentes. Bains de pieds, purgation, compresse chauffante d'une part. Pulvérisations phéniquées à 1/300, gargarismes antiseptiques à la solution phéniquée et adrénaline à 1/1000 furent les médications employées en même temps que les révulsifs sur la région pharyngienne sous forme de cataplasmes sinapisés.

Toutefois, malgré ces secours et la concordance favorable des menstrues survenues une semaine environ après la crise, l'état était stationnaire avec des périodes d'amélioration et de dépression, faisant craindre à tout moment la nécessité d'une trachéotomie d'urgence. L'œdème ne disparaissait pas. La région aryténoïdienne en particulier restait toujours tuméfiée; cette tuméfaction occupait tantôt la région aryténoïdienne droite, tantôt la gauche. L'aphonie restait à peu près absolue et la dysphagie était un instant si intense que les aliments d'aucune espèce, liquides ou solides, ne pouvaient passer, nécessitant l'emploi des lavements nutritifs. Dès le dixième jour pourtant il y eut pour l'alimentation une facilité un peu plus grande et la fièvre n'ayant duré que les trois premiers jours, l'amélioration paraissait réelle. La malade put faire passer un peu de gelée de viande et

peu à peu quelques potages. Mais elle était sans voix, les oreilles étaient avec bruit et douloureuses par propagation de l'inflammation au cavum et aux trompes d'Eustache, et le larynx, quoique plus libre, moins œdématié et permettant l'examen des cordes vocales, restait néanmoins œdématié aux régions aryténoïdiennes, empêchant le libre jeu des articulations de se faire et occasionnant ainsi une asthénie de celles-ci, impropres par suite à la voix.

Le 2 février, c'est-à-dire treize jours après le début de la maladie, l'œdème inflammatoire de la région aryténoïdienne droite, devenu complètement rouge et phlegmoneux les jours précédents, parut céder tout à coup avec issue d'une goutte de pus, suivie d'une goutte de sang, donnant lieu à un soulagement général. La nuit suivante il y eut de la toux, avec rudesse de la respiration trachéale, la pulmonaire restant indemne.

Le lendemain, 3 février, l'œdème laryngien diminuait d'une façon réelle et depuis ce quatorzième jour l'état de la malade progressait journellement avec plus de facilité d'alimentation, mais persistance de l'aphonie.

Le 6 février, c'est-à-dire le dix-septième jour de la maladie, quoiqu'il ne restât qu'un œdème laryngien peu important, il y eut un peu d'éclaircissement de la voix qui ne dura qu'un instant, occasionnant, par sa disparition rapide et une nouvelle raucité, un vrai désappointement chez la malade. De nouveau la région laryngienne s'œdématiait, d'une façon peu importante il est vrai, mais toutefois certaine. Les urines devenaient de nouveau sédimenteuses et les cordes visibles actuellement paraissaient grisâtres et un peu œdématiées sur leur bord libre.

Le 13 février, l'amélioration revenait par atténuation de la congestion, au sujet de laquelle nous avions institué des attouchements laryngiens à la glycérine phéniquée à 1/50, concurremment avec les pulvérisations résorcinées, phéniquées et adrénalisées.

Enfin le 15 février, c'est-à-dire le vingt-sixième jour après le début de la maladie, la voix revint durable sans être encore bien posée. L'inflammation laryngienne et l'œdème ayant tout à fait disparu, nous songeâme à la strychnine et à l'électricité pour rendre définitivement au larynx l'usage de la voix, si longtemps compromis. Une semaine de faradisation laryngienne aida à ce résultat, et assura la guérison définitive.

« Mais la malade vient nous revoir six semaines plus tard pour ses oreilles dont la ventilation paraît mal se faire à cause d'une sténose catarrhale de ses trompes. Le pharynx est rouge et ciré, la luette aussi, témoignant de la sorte d'un état infectieux latent et qui continue. »

Cliniquement aussi bien que *bactériologiquement*, les cas d'œdèmes laryngiens ainsi observés ne pouvaient être que des œdèmes aigus infectieux primitifs et de forme inflammatoire. En effet :

1° Aucune inoculation locale n'avait été pratiquée;

2° Il n'existait aucune maladie générale;

3° Aucune affection, ulcération d'affection chronique du larynx;

4° Aucun œdème collatéral par inflammation périlaryngée n'était en cause, justifiant d'un œdème infectieux secondaire;

5° Aucune affection rénale, néphrite aiguë ou mal de Bright, pouvant occasionner un œdème rénal;

6° Aucun iodisme justifiant d'un œdème toxique;

7° Ni brûlures, ni contusions, ni fractures à invoquer pour supposer un œdème traumatique.

L'asystolie, les compressions de voies de retour : goitres, tumeurs, cancer de l'œsophage, anévrysme de l'aorte, faisant défaut, on ne pouvait songer aux œdèmes par gêne de la circulation de même qu'on ne pouvait songer aux œdèmes purement nerveux. Certains d'entre eux cependant pouvaient être pris en considération, tels ces œdèmes inflammatoires aigus *a frigore*, classés comme œdèmes nerveux, à tort sans doute, en se basant sur un fait d'ordre vaso-moteur, à savoir que la paralysie vaso-motrice suit la vaso-constriction initiale. Or ces œdèmes sont des œdèmes inflammatoires, des œdèmes que sans doute le système nerveux peut influencer, mais ne sont pas de purs œdèmes nerveux comme le sont les œdèmes angioneurotiques. Ceux-ci, très différents de ceux que nous avons en vue,

paraissent tributaires du système nerveux seul, obéissant probablement à une névrose, à une influence toxique, à une autoïntoxication, et les cliniciens les individualisent, les uns sous le nom de « maladie de Quincke localisée au larynx », les autres sous le nom d'« urticaire laryngé », mis en évidence par Garel[1].

Comme d'ailleurs tous les œdèmes angioneurotiques ou toxinévropathiques de la peau et des muqueuses décrits par Quincke, Collins, Struling, Legendre, Courtois-Suffit, etc., les œdèmes purement nerveux du larynx arrivent brusquement, disparaissent de même, ont une évolution très rapide, s'accompagnent de manifestations œdémateuses sur d'autres muqueuses et sur la peau.

Ils sont généralement apyrétiques ou d'autres fois avec un état hyperthermique à peine caractérisé. Leur aspect est franchement séreux, ils sont tremblotants, nullement enflammés et établis sur une base qui ne présente aucune trace d'inflammation. L'évolution de ces œdèmes se fait en quelques heures. Elle se termine par la guérison et peut se terminer rapidement par une issue fatale avant même qu'on ait eu le temps de préparer et de faire la trachéotomie imposée parfois de la façon la plus extemporanée par la soudaineté et la rapidité de leur évolution.

Ainsi qu'on peut en juger, les exemples d'œdèmes que nous rapportons présentent quelques différences notables, car, sauf leur soudaineté d'apparition et leurs symptômes fonctionnels, ils s'éloignent tout à fait des œdèmes angioneurotiques par la forme inflammatoire qu'ils affectent, leur marche et leur évolution. Ce sont des œdèmes laryngiens aigus inflammatoires que rien ne pose comme secondaires à un état pathologique quelconque et que l'analyse bactériologique indique comme de nature nettement infec-

1. Garel, Œdème laryngé angioneurotique (*Annales des maladies de l'oreille*, juillet 1903).

tieuse confirmée par le frisson, les frissonnements et la haute température initiale.

Aujourd'hui personne n'ignore que l'infection microbienne représente la cause de beaucoup la plus fréquente des œdèmes laryngés[1] dont le froid et surtout le froid humide sont une des causes occasionnelles les plus manifestes. En diminuant les résistances de l'organisme, en paralysant les vaso-dilatateurs, en exaltant la virulence des bactéries parasites qui ont leur habitat normal et constant dans les premières voies respiratoires, ils provoquent aisément chez les déprimés, chez les surmenés, chez les alcooliques, etc., des laryngites que Moure appelle *œdémateuses.* Celles-ci sont les véritables œdèmes inflammatoires aigus infectieux du larynx, que Garel[2], à cause de l'atténuation de l'infection (fièvre et réaction légère), appelle bénins, mais que Semon[3], à cause de leur unité étiologique infectieuse, avait déjà classés avec un pronostic plus grave, au même rang que la laryngite phlegmoneuse et l'érysipèle laryngé. Au rôle microbien appartient sans doute la variété de forme de ces angines laryngées œdémateuses. Ces angines sont en effet d'ordre microbien ou plutôt polymicrobien, car si on veut bien s'en rapporter à Tassano, Israël, Barjon, Josserand, Necker, Boulouche, ou même simplement s'arrêter à l'analyse que Boisseaux nous a fourni au sujet d'un des cas que nous rapportons, on comprendra aisément qu'il n'est pas possible de subordonner leur origine à un seul microbe spécifique. Cette analyse en effet nous a montré qu'il y avait là, en quantité variable, des pneumocoques, des staphylocoques, des streptocoques, des spirilles, microbes qu'on a coutume de rencontrer à l'état saprophytique dans les premières voies respiratoires et actuellement ici en acti-

1. Bourgeois et Egger, *Rapport à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie,* 1909.
2. Garel, *Annales des maladies de l'oreille,* juillet 1891.
3. Semon, Congrès de Berlin 1890.

vité sans doute, et qu'à cause de leurs nombreuses variétés on ne pouvait songer à tirer de leur ensemencement une interprétation rationnelle. On peut toutefois se demander de quelle manière la prépondérance de telle ou telle variété microbienne tend à se manifester et comment elle pourra modifier l'aspect et l'évolution de l'angine œdémateuse, celle-ci, conformément à l'hypothèse d'une genèse parasitaire généralement admise et émise par Garel, devant être considérée comme le produit inflammatoire de réactions microbiennes. Des recherches ont été faites à ce sujet.

Disons d'abord que les SPIRILLES reconnus comme sans importance dans la plupart des cas ne peuvent guère ici être pris en considération. Ils sont ordinairement les agents d'une angine spéciale, l'angine fuso-spirillaire de Vincent, maladie sans rapport avec les angines, laryngites œdémateuses. Dans celles-ci nous avons bien trouvé des spirilles. Il y a aussi le cas intéressant de Barbacci [1], où à l'exclusion de tout autre microorganisme, les spirochètes avaient été trouvés dans un abcès laryngé; mais jusqu'à plus ample informé, de tels exemples n'ont rien de probant; ils ne peuvent avoir comme conséquence que de provoquer à cet égard des recherches nouvelles.

Autrement importantes sont les considérations relatives aux *staphylocoques*, aux *pneumocoques* et aux *streptocoques pathogènes*.

Hôtes habituels des cavités bucco-pharyngées, où ils vivent ordinairement en saprophytes, il y avait lieu de se demander quel rôle est le leur, lorsque devenus virulents on les rencontre dans les cas de laryngites œdémateuses. Certains coryzas, certaines angines, laryngites et bronchites avec caractères cliniques divers ont été attribués à leur présence et paru dépendre de leur infection. Celle-ci

1. BARBACCI, Une forme singulière d'abcès laryngé (*Lo Sperimento*, Juillet 1893).

naturellement est des plus variables, relative à la réceptivité pathogène de l'organisme pour le microbe et proportionnelle à la virulence exaltée et particulière de chacun d'eux.

Courmont[1] qui a bien étudié les STAPHYLOCOQUES, en raison de la présence constante de ces microbes sur les muqueuses, estime qu'il est difficile d'affirmer qu'ils puissent être considérés comme la cause directe de telle lésion où on le rencontrera. On ne saurait perdre de vue toutefois que parmi les toxines que fabriquent les *staphylocoques* pyogènes, surtout le *staphylococcus aureus*, sont des toxines vaso-dilatatrices[2]. Elles mettent les centres vaso-dilatateurs supérieurs en activité, favorisent, comme l'admet Bouchard[3], la diapédèse; amenant ainsi le développement exagéré de l'exsudation séreuse provoquée déjà par ses toxines pyogènes propres ou par celles d'autres agents infectieux, elles sont des *agents œdématisants* par eux-mêmes et deviennent de précieux auxiliaires favorables au développement des laryngites œdémateuses. Indépendamment donc de leurs qualités pyogènes, ces staphylocoques peuvent être considérés au moins comme les agents prédisposants de ces œdèmes laryngiens et par leur prédominance dans l'association polymicrobienne capables d'en faciliter le développement.

Tout autres sont les rapports des PNEUMOCOQUES avec les laryngites œdémateuses. Nous savons en effet que le *diplocoque de Talamon-Fränkel* est l'agent de la pneumonie lobaire; qu'hôte habituel de la salive, où il vit en saprophyte, ce microbe pathogène peu virulent n'attend

1. J. COURMONT, Staphylococcie (in *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Gilbert et Thoinot).
2. J. COURMONT, *Précis de Bactériologie*, 1907, p. 836.
3. BOUCHARD, Congrès de Berlin, 1890.

qu'un fléchissement de l'organisme pour le devenir plus ou moins violemment. Cette virulence se manifeste sur les divers organes sous forme de *pneumococcie* généralement secondaire à une pneumonie, quelquefois primitive et alors le plus souvent suivie d'une pneumonie. Garel[1] le premier paraît avoir soupçonné cet état de choses et le pneumocoque dans certains cas d'œdèmes du larynx. Josserand[2] et plus tard Barjon[3] ont démontré bactériologiquement qu'il existait dans des cas semblables, établissant ainsi sous le nom d'œdème aigu rétro-laryngien à pneumocoque un type clinique bien spécial. Ces types sont plus spéciaux par leurs considérants que par leur terminologie. Des observations de Dorange[4] et Thornton[5] le confirment encore : ce sont des laryngites à réactions locales vivement inflammatoires qui ont la plus grande tendance à s'abcéder, dont le danger est plutôt relatif aux inconvénients inhérents à la localisation de l'abcès qu'à la maladie même : les lésions à pneumocoques ont, en effet, une grande tendance à la guérison[6]. Ils peuvent enfin, par eux-mêmes, être considérés comme élément de pronostic, et c'est après le diagnostic établi sur leur existence présente que Josserand et Barjon dans leurs cas distincts et Chauffard[7] dans un cas tout récent purent prévoir et annoncer la pneumonie qui ne tarda pas à se manifester.

Ce pronostic peut d'ailleurs être très grave, et dans la

1. Garel, *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1883.
2. Josserand, Abcès rétro-laryngé à pneumocoque (*Province méd.*, 1890.)
3. Barjon, Nouveau cas d'abcès rétro-laryngé à pneumocoques (*Province méd.*, 1894).
4. Dorange, Laryngite œdémateuse, trachéotomie, pneumonie (*Archiv. de méd. militaire*, 1892).
5. Thornton, Pneumonie tubaire avec laryngite œdémateuse (*The Lancet*, 12 août 1892).
6. Courmont, *Précis de Bactériologie.*
7. Chauffard et L. Roche. Œdème aigu pneumococcique du larynx avec phénomènes de septicémie pneumococcique consécutive (*Bull. Méd.*, 20 nov. 1909.)

septicémie aiguë pneumococcique il convient ainsi, selon Chauffard et comme il est aisé de s'en apercevoir, de réserver une place à l'œdème laryngé suraigu, cause de danger de mort presque immédiate pour le malade, indice d'une virulence extrême de l'agent pathogène.

Le rôle des STREPTOCOQUES dans les œdèmes aigus infectieux du larynx n'est pas moins intéressant à noter. Il a donné lieu à d'importantes recherches. Rencontré par Israël dans le pus du pharynx [1], par Fränkel, par Hanot dans un cas où en même temps il y avait une pleurésie purulente, par Massei, Fasano, Rylandt, Seudner, Sokolowski, Boulloche, il est retrouvé par Boisseaux dans l'observation I où, eu égard aux symptômes particuliers que présentait notre malade, nous l'avions prié de le rechercher. Il y était en état d'association plus complexe que celle de Boulloche, attendu que les pneumocoques et les spirilles s'ajoutaient dans cette observation aux staphylocoques avec lesquels Boulloche l'avait rencontré.

Le streptocoque pyogène, si connu pour être l'agent unique de l'érysipèle (Fehleisen), n'est pas moins connu pour être l'agent de presque toutes les angines non diphtéritiques. Très virulent par les toxines qu'il sécrète et qui agissent surtout sur l'appareil circulatoire et le cœur, il engendre une septicémie généralisée, provoque des suppurations profondes, exalte la virulence des microbes auxquels il est associé, devenant alors plus particulièrement dangereux [2]. On sait qu'il est ainsi le facteur de gravité des diphtéries, qu'il rend la grippe très dangereuse. A cause de sa présence dans certaines formes particulières d'œdème aigu infectieux du larynx où il a été rencontré, on a voulu attribuer ces œdèmes à des manifestations érysi-

1. Observation présentée par MERKLEN à la Société médicale des Hôpitaux, 1890.

2. J. COURMONT, *Précis de Bactériologie*.

pélateuses de cet organe. Pour Labbé, Simon, Laborde[1], cette localisation laryngienne de l'érysipèle serait considérée comme une propagation secondaire d'un érysipèle de voisinage, d'un érysipèle de la face, d'une pharyngite ou d'une angine érysipélateuse, les voies digestives étant un des endroits les plus fréquents de la localisation primitive de cette maladie (Brouardel, Simon, Rigal, Bucquoy). Toutefois, sans propagation de voisinage, on a des observations de laryngites œdémateuses primitives qui, par certains caractères de leur symptomatologie et de leur évolution, rappellent, comme la nôtre, *l'érysipèle primitif du larynx*[2]. Massei (de Naples), en 1884, les avait déjà observées et avait essayé d'étendre considérablement le cadre de l'érysipèle laryngé en considérant comme érysipèles primitifs la plupart des œdèmes essentiels de la glotte; mais il avait renoncé à en faire la preuve expérimentale, lorsque en 1887, Fasano[3] (de Naples) vint fournir à cette opinion une sanction bactériologique en découvrant le streptocoque dans le derme du larynx, tandis que semblables constatations faites par Bergmann (de Riga), Brown Bedford, O. Samtes[4], Sokolowski[5], contribuèrent à cette idée. Une nouvelle observation bactériologique de Fasano[6] en 1894, au Congrès de Rome, vint affirmer une fois de plus le streptocoque de Fehleisen comme la cause efficiente de ces œdèmes décrits antérieurement par Massei sous le nom d'érysipèle primitif du larynx.

Les deux observations que nous avons rapportées ne sauraient y contredire; l'une d'entre elles (obs. I) en est

1. Bucquoy, Streptococcie (in *Traité de Médecine et de Thérapeutique* de Gilbert et Thoinot, 10-51).
2. J. Courmont, *Précis de Bactériologie.*
3. Fasano, *Bollettino delle malattie dell'orecchio, della gola, del naso*, 1887.
4. O. Samtes, *Deutsche med. Wochens.*, 1892, p. 769.
5. Sokolowski, Quelques observations d'érysipèle du larynx (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1892).
6. Fasano, Congrès de Rome, 1894.

même une affirmation non seulement par ses caractères bactériologiques, mais aussi par ses caractères cliniques.

Sans en venir, en effet, jusqu'à envisager nos cas comme de *véritables érysipèles typiques du larynx*, il est aisé néanmoins, surtout en ce qui concerne le premier, d'en reconnaître les allures. C'est ainsi que le frisson du début (obs. II), que la série de petits frissonnements, que l'adénopathie sous-maxillaire avec endolorissement de la région dans l'un et l'autre cas, que l'état fébrile avec brusque défervescence, que les oscillations thermiques d'amplitude variable et relative à chaque poussée, le fléchissement du cœur, font penser à une invasion septicémique dans le larynx avec ses poussées d'inflammation œdémateuse, à forme ambulatoire, et les streptocoques qu'on y trouve ne sont point sans analogie avec les laryngites érysipélateuses décrites par Massei. Nos observations ne sont assurément pas des cas d'une pureté indiscutable et d'ailleurs l'analyse y relève une association microbienne. Or, nous savons qu'en pareille occurrence, lorsque le streptocoque est du nombre des microbes en activité, non seulement il augmente la virulence des autres, mais il finit par les dominer, ne laissant aux agents virulents associés à lui que le rôle d'agents favorisants de l'infection qu'il détermine. Cette infection est ainsi une streptococcie incomplète ou défigurée, mais toutefois une streptococcie véritable, d'évolution particulière, et c'est dans ce but que nous avons cru devoir présenter nos cas d'œdème aigu infectieux primitif du larynx.

Enfin, certaines formes de pharyngo-laryngite paraissent en relation avec *l'influenza*, maladie exclusivement humaine. Ces inflammations sont œdémateuses, tenaces, d'un rouge sombre. On suppose que le bacille de Pfeiffer y joue le rôle pathogène, alors que la forme œdémateuse que revêt ce genre d'inflammation est attribuable au staphylocoque, avec lequel elle est généralement associée.

Toutes ces considérations diverses conduisent naturellement à des conséquences pratiques.

Le pronostic d'œdème infectieux primitif aigu du larynx est naturellement variable quant à sa durée, quant à son évolution, quant à sa terminaison, puisqu'il est sous la dépendance des divers microbes qui le déterminent. Tandis, en effet, qu'un œdème angio-neurotique est essentiellement éphémère, les œdèmes infectieux aigus primitifs, brusques eux aussi quant à leur apparition, mettent généralement plus longtemps à disparaître, et à ce point que la lenteur de leur disparition peut être impressionnante. De plus, conséquemment aux microbes qui les déterminent, ils peuvent naturellement s'abcéder et accroître ainsi le pronostic grave que la sténose œdémateuse du larynx et la durée de la sténose imposent en présence de toute laryngite de ce genre. Enfin, le pronostic s'accroît encore des accidents septicémiques dont toute staphylococcie, pneumococcie streptococcie peut être l'origine; et sans oublier que les staphylocoques prédisposent aux œdèmes, il faut se souvenir encore que si la laryngite œdémateuse est sous la prédominance des pneumocoques, une pneumonie lobaire est proche, tandis que si les streptocoques mènent le train, les phénomènes érysipélateux du larynx et les complications cardiaques deviendront la forme de la maladie courante.

Le traitement des œdèmes aigus infectieux du larynx reste sous la dépendance de leurs causes étiologiques. Il doit viser un double but : être symptomatique et s'efforcer d'atténuer l'action microbienne si on ne peut détruire les microbes en activité.

La sténose laryngienne étant pendant tout le cours de la maladie le symptôme capital, asphyxiant, toujours plein de menaces subites pour la vie du malade, il faut être prêt à tout instant pour une trachéotomie d'urgence, bien préférable, croyons-nous, à un tubage dont le traumatisme

intra-laryngien inévitable ne peut que nuire en contribuant à l'augmentation d'une inflammation laryngienne déjà existante. Les avis étant très partagés[1] au sujet de ces deux méthodes rivales, le tubage ne saurait, il nous semble, résister à ce simple argument. La trachéotomie, restant d'ailleurs en toutes circonstances la méthode toujours la plus précise et la plus sûre, est celle que nous n'hésitons pas ici à prôner et qui peut s'imposer à toute heure.

Le traitement symptomatique sera encore un traitement médical dont l'indication ressort de l'état d'œdème inflammatoire du larynx et de l'état infectieux dans lequel se trouve le malade. Les décongestifs et même les révulsifs seront ordonnés sous forme générale de pulvérisations et inhalations chaudes antiseptiques et calmantes; purgations, bains de pieds sinapisés, cataplasmes et compresses chaudes devant le thorax seront employés souvent avec succès, voire même les sangsues sur les côtés du cou et la teinture d'iode, etc., etc.

Des moyens hygiéniques, repos au lit, alimentation lactée (parfois rectale quand le malade ne peut faire passer aucun aliment par le pharynx), boissons chaudes, seront de règle.

Enfin la quinine, l'aspirine et selon les complications cardiaques, pulmonaires, etc., sont les traitements qu'on ne peut à aucun moment de la maladie perdre de vue.

Quant à la glace et au tanin, parfois conseillés, il nous semble que leurs applications seraient bien plus rationnelles dans d'autres cas, tel l'œdème angioneurotique.

Reste enfin la question de la destruction des microbes divers qu'on rencontre habituellement ou qu'on peut rencontrer accidentellement dans les premières voies respiratoires, tant à l'état saprophyte qu'à l'état pathogène. Aucune espèce d'immunité naturelle ou artificielle n'étant

1. Voir SARGNON, *Tubage et Trachéotomie*, 1900, p. 336.

connue à ce sujet, c'est à la sérothérapie qu'on devrait songer tout de suite si pour les microbes que nous avons en activité dans ces cas d'infection œdémateuse du larynx on avait la possibilité d'obtenir comme pour la diphtérie une immunité artificielle. Malheureusement, les sérums tirés des pneumocoques (Fra Carbonne, Bouchard, Charrin et Roger) restent d'une application incertaine, de même que ceux tirés des staphylocoques, bien que Vignerat et Rose considèrent ceux-ci comme positifs. Il y a bien le sérum antistreptococcique de Marmoreck qui a donné lieu à plus de confiance, mais malgré les nombreux essais auxquels il a présidé, comme les précédents il reste encore sans place définitivement acquise dans la thérapeutique humaine.

L'antisepsie est donc la méthode à laquelle, quoique infidèle aussi, on peut néanmoins avoir recours comme microbicide; les préparations à l'acide phénique seul, et mieux en association avec l'acide salicylique, etc., seront mieux tolérées que celles de sublimé et rendront de signalés services.

L'ULCÈRE PERFORANT NASAL

DES POUDRIERS

Par le Dr Robert LEROUX, lauréat de l'Académie de Médecine et des Hôpitaux de Paris.

Les fosses nasales forment la première ligne de défense de l'organisme. Mais elles sont loin d'offrir la même résistance aux assauts répétés des microbes ou des poussières que l'air charrie.

En effet, elles opposent aux microbes l'action phago-

cytaire et microbicide d'un mucus nasal toujours prêt à ces « luttes intestines ».

Elles ne possèdent aucun moyen propre pour combattre l'effet, parfois nécrosant et destructif (sel de chrome), mais souvent traumatique (plâtre, poussières de cuivre ou de charbon), d'un corps pulvérulent formant toujours « corps étranger ».

Nous n'étudierons ici qu'un des côtés de la question, et non des moins dignes d'intérêt, puisqu'il a en vue un accident de travail survenant chez les poudriers.

Il s'agit de l'ulcère nasal, à tendance perforante, que l'on observe sur la portion cartilagineuse de la cloison chez un grand nombre d'ouvriers travaillant dans les poudreries.

C'est un fait actuellement bien établi sur des observations nombreuses et précises.

Le Dr Atgier[1], médecin de la poudrerie de Sevran-Livry, à qui nous devons la plupart des observations recueillies et qui a bien voulu guider nos recherches personnelles, a été le premier à s'intéresser à cette question.

La thèse de Fidao[2], de Malesherbes, l'envisage surtout au point de vue étiologique et pathogénique. Enfin, le récent rapport de Courtois-Suffit[3] étudie surtout les améliorations hygiéniques à apporter dans l'industrie des poudres.

A notre connaissance, l'ulcère perforant nasal des poudriers n'a jamais été envisagé par un rhinologiste, et c'est pour combler cette lacune que nous nous sommes proposé d'apporter notre contribution personnelle à cette importante question.

1. Atgier, Rapport au ministère de la Guerre, 1909, sur les lésions nasales des ouvriers de la poudrerie de Sevran-Livry.

2. G. Fidao, *Contribution à l'étude de l'ulcère perforant nasal.* Thèse de Paris, 1910; Jouve, éditeur

3. Courtois-Suffit, *Étude sur les améliorations hygiéniques à apporter dans l'industrie des poudres et des explosifs.* Rapport au sous-secrétariat d'État à la Guerre, 1912; Gauthier-Villars, éditeur.

D'après leur mode d'action et aussi d'après les lésions qu'elles produisent sur les muqueuses nasales, on peut considérer deux sortes de poudres : la poudre noire et la poudre de chasse, pyroxylée, type J.

La poudre noire se compose de salpêtre, de soufre et de charbon.

La poudre J est formée de coton, poudre et de 17 0/0 de bichromate d'ammoniaque et de potasse très finement broyés. C'est à cette différence dans la composition des deux poudres que nous faisions allusion dans le début de cette étude quand nous disions qu'il y avait lieu d'envisager l'action traumatique de poussières banales, n'agissant en somme que comme corps étrangers pulvérulents, et l'action nécrosante de poudre destructive comme les composés chromiques.

Nous retrouvons cette différence dans l'étude de l'ulcère perforant nasal des poudriers que nous pouvons dès maintenant diviser en ulcère traumatique, ou mieux micro-traumatique, et en ulcère par nécrose.

L'ulcère *micro-traumatique*, dû à l'action de la poudre noire et pouvant aboutir à la perforation de la cloison nasale est aussi fréquent que l'ulcère par nécrose. Il serait cependant mis en doute par Courtois-Suffit si les observations très probantes d'Atgier n'en établissaient nettement l'évidence. Il nous a été permis d'en observer un cas.

Observation I. — M. J..., trente-cinq ans, sans antécédents héréditaires ou personnels pouvant intéresser la pathologie nasale, travaille depuis vingt-sept ans dans la poudre noire, présente une perforation nasale depuis vingt ans au niveau de la portion moyenne et inférieure du cartilage de la cloison, perforation de la dimension d'une pièce de vingt centimes légèrement ovalaire dans le sens antéro-postérieur, à bords sinueux couverts de croûtes mêlées de sang coagulé.

La rhinoscopie antérieure permet de mieux voir cette perforation dans la fosse nasale gauche que dans la fosse

nasale droite; c'est qu'en effet elle siège sur le versant antérieur d'une déviation de la cloison dont le sommet vient affleurer le cornet inférieur légèrement hypertrophié. Du côté droit, la cloison est concave et est assez distante du cornet inférieur de ce côté.

L'examen rhinométrique donne sur la plaque de Glatzel une tache respiratoire plus étendue à droite qu'à gauche.

Tout le pharynx et la muqueuse nasale sont rouges et congestionnés, mais il n'y a ni suppuration ni infection ganglionnaire. L'anosmie est complète, la sensibilité égale des deux côtés.

L'audition à la montre est de 15 centimètres à droite et de 6 centimètres seulement à gauche.

Si l'on interroge le malade sur le début de l'ulcère perforant, il indique qu'après avoir travaillé six ans dans la poudre noire avec une respiration nasale presque unilatérale, mais sans avoir ressenti autre chose que des picotements suivis d'éternuements et de la gêne respiratoire, sans avoir jamais éprouvé de douleur, il s'est un jour senti soulagé et sa respiration est devenue meilleure surtout du côté gauche alors que du côté droit, au contraire, cette respiration est devenue moins bonne par le fait de la présence de croûtes et de sang coagulé.

Par ce dernier détail on suit très exactement l'évolution de l'ulcération perforante ayant débuté sur la portion convexe de la cloison déviée et s'étant propagée progressivement au côté concave, ayant amélioré par la perforation même l'état respiratoire de la fosse nasale obstruée.

Pour ce malade, la perforation pathologique avait été un bienfait et avait eu le même résultat que nos perforations opératoires.

Cet ulcère perforant est bien dû à l'action de la poudre noire, le malade n'ayant d'ailleurs jamais travaillé à la préparation d'une autre poudre.

Les autres cas recueillis à la poudrerie de Sevran-Livry ne sont pas moins nets et donneraient une proportion de 20 0/0.

Ces faits, cependant probants, n'ont pas paru à l'abri

de toute critique, et le résultat d'une enquête pour rechercher les méfaits de la poudre noire est resté négatif.

Les objections que l'on formula contre cette manière de voir sont nées de deux ordres de faits, à savoir :

1° Que dans la plupart des observations les malades étaient porteurs de déviation, de luxation ou de fracture ancienne de la cloison, lésions traumatiques qui auraient suffi à *elles seules* à déterminer l'ulcère de la cloison nasale.

Or, si nous connaissons tous la fréquence des difformités de la cloison nasale, nous savons avec quelle rareté, en dehors de la syphilis, de la tuberculose et du diabète, on rencontre des ulcérations de cette cloison.

2° Que d'autres malades n'ayant aucune tare syphilitique, diabétique, etc., et n'ayant jamais travaillé dans une poudrerie ont pu cependant présenter de telles lésions.

Or, tous ces malades avaient été soumis à l'action plus ou moins prolongée de certaines poussières d'acier, de cuivre, etc., nouvelle preuve de l'action micro-traumatique d'une poudre inerte.

Comment expliquer en effet l'action de la poudre noire qui ne contient que du salpêtre, du soufre ou du charbon? A notre avis, par l'action répétée du traumatisme dû à la poussière du charbon et du salpêtre sur une muqueuse déjà irritée par les composés sulfureux produits par le soufre dans un milieu saturé d'humidité. La prédisposition par suite d'une difformité de la cloison est évidente, mais combien fréquentes sont ces déformations.

Quant à savoir comment une poudre inerte peut agir sur la muqueuse nasale et produire une ulcération perforante de la cloison, on ne peut émettre que des hypothèses, mais on peut penser que la répétition du dépôt de poussières en un même point peut amener une ulcération compressive de la muqueuse et en déterminer l'atrophie, l'ischémie et la mortification, mortification qui ne tarde pas à atteindre, par un processus analogue, le squelette cartilagineux.

Quant aux théories névropathiques de Rosenfeld ou microbienne de Hajek, Weichselbaum, pour expliquer l'ulcère nasal simple, elles ne peuvent trouver place ici; en revanche, notre hypothèse d'ulcération par micro-traumatisme ou dépôt répété de poussières même banales pourrait servir dans une certaine mesure à éclairer sa pathogénie.

L'ulcère perforant par *nécrose* produit par la poudre J est beaucoup mieux connu et plus généralement admis.

La proportion de 20 0/0, donnée par les auteurs, est certainement au-dessous de la vérité, ce qui s'explique par ce fait que la lésion n'étant pas douloureuse doit être recherchée chez tous les travailleurs, de parti pris.

Nous pourrions citer un très grand nombre d'observations. Nous renverrons à la thèse de Fidao où les observations d'Atgier se trouvent consignées, et n'apporterons ici que notre observation personnelle.

Obs. II. — B. J..., trente ans. travaille à la poudre J depuis huit jours et est examiné par hasard à l'occasion d'un lumbago. Il ne présente aucun antécédent héréditaire ou personnel. A vingt ans, il a reçu un coup sur le nez qui lui a dévié extérieurement à gauche le lobule du nez. Malgré tout, la respiration nasale se fait bien, ce que l'on constate en le faisant respirer sur la plaque de Glatzel. Cependant, la tache respiratoire est légèrement moins large à droite qu'à gauche.

L'histoire de son ulcération datant de quelques jours peut être suivie avec précision. Il a d'abord présenté des picotements, des éternuements, une sensation de corps étranger dans la fosse nasale droite, corps étranger qu'il a cherché à enlever avec le doigt, ce qui a amené la production de quelques filets de sang dans le mouchoir. Examiné dès cette époque, on a trouvé dans la fosse nasale droite une eschare portant sur la partie antérieure et inférieure de la portion cartilagineuse de la cloison, de 1 centimètre et demi de diamètre, arrondi, légèrement ovalaire, formant saillie, de couleur rouge brun, recouverte de croûtes. Symétriquement,

dans la fosse nasale gauche, correspond une tache nacrée légèrement étoilée et de plus petite dimension.

A l'examen, par nous-même, quelques jours après, nous constatons en effet du côté gauche une plaque nacrée ovalaire de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, avec au centre un petit point ecchymotique correspondant à l'artère de l'épistaxis. La plaque nacrée donne au stylet la sensation d'un cartilage recouvert par du parchemin.

Du côté droit, on constate une accumulation de croûtes superposées, correspondant à la tache nacrée du côté opposé.

Les cornets sont sains. L'odorat diminué des deux côtés, la sensibilité est égale. L'audition est, à la montre, du côté droit de 15 centimètres, du côté gauche de 30 centimètres. Il n'y a pas de névralgie, pas de ganglion, pas d'infection, mais les narines, extérieurement, sont d'un rouge assez vif.

Par l'examen de ce malade, on suit très nettement l'évolution de l'ulcère nécrotique pouvant aboutir à la perforation quand il n'a pas été reconnu à temps et ce n'est évidemment que grâce à un examen fortuit que la perforation a pu être évitée dans ce cas, puisque la douleur fait constamment défaut.

On peut juger, par l'importance de la lésion au bout de huit jours seulement de travail dans la poudre J, de la rapidité avec laquelle cette perforation peut se produire.

Dans de telles observations, l'action de la poudre J ne peut être niée. Les méfaits des sels chromiques ne peuvent être mis hors de cause. L'ulcère perforant de la cloison a d'ailleurs été étudié depuis longtemps à l'étranger par Zuckerkandl, Hajek, Voltoni, etc..., en France par Clouet, Delpech, etc., chez les ouvriers travaillant dans les sels de chrome. Il n'avait pas été encore signalé chez les poudriers.

Ici, il ne s'agit plus d'une poudre inerte, mais d'un corps déterminant une nécrose rapide des tissus, évoluant suivant trois stades :

1° Formation de la « xanthose », état spécial de la mu-

queuse caractérisé par une teinte jaune sale, témoin d'une métamorphose déterminée par des hémorragies internes.

2° Formation de l'ulcère;

3° Perforation.

Deux conditions paraissent nécessaires à la production de la lésion, l'altération préalable de la muqueuse et le contact prolongé et répété, avec des poussières de bichromate.

La première condition est réalisée par toute affection nasale banale depuis les coryzas jusqu'aux rhinites, mais peut être engendrée par l'inhalation même de poussières de chrome (Lewin [1], Mackenzie [2]).

Le moindre picotement peut être l'ocasion d'une lésion unguéale.

La deuxième condition dépend de la physiologie même de la respiration nasale. En effet, dans la respiration normale, l'air inspiré vient se briser contre la cloison cartilagineuse (zone de Kiesselbach) et y déposer les poussières qu'il tient en suspension.

On s'explique donc que chez les ouvriers travaillant dans la poudre J cette ulcération perforante se produise toujours au même endroit, et qu'il n'y ait de variation de siège que dans les cas de crête ou de déviation de la cloison.

Ces considérations ont amené la recherche de moyens de préservation des ouvriers travaillant dans les poudreries. Les deux mesures proposées ont été le port d'un masque et la limitation de la durée du travail spécialement en ce qui concerne le travail dans la poudre J à laquelle, d'après les derniers règlements, on ne peut travailler plus d'un mois.

Quant au port du masque, cette mesure est trop souvent inobservée.

1. Lewin, *Traité de toxicologie*, traduit par Pouchet.
2. J. Mackenzie, *London medical Record*, 1884.

Les moyens accessoires de prophylaxie sont les lavages, des fosses nasales qui nous paraissent peu compatibles avec la bonne hygiène des fosses nasales et des cavités annexes.

La meilleure méthode, outre le port du masque rigoureusement observé, nous semblerait être dans l'examen fréquemment répété des fosses nasales de ces ouvriers et la neutralisation des sels de chrome par les produits oxygénés.

Ainsi on pourra escompter la diminution ou la suppression de ces accidents professionnels qui, pour ne pas être douloureux, n'en apportent pas moins à la fonction nasale, si importante à tout travailleur, un trouble profond.

ACCIDENT TERTIAIRE DE L'ETHMOÏDE ET DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR GAUCHE

PHAGÉDÉNISME TÉRÉBRANT DE LA FACE

MORT PAR CACHEXIE

Par le Dr **LEVESQUE**,
oto-rhino-laryngologiste suppléant des hôpitaux de Nantes.

J'ai cru intéressant de vous présenter ce cas de phagédénisme tertiaire térébrant du nez et de la face, car souvent la syphilis maligne défie nos moyens thérapeutiques et la pathogénie du phagédénisme est encore bien obscure. Dans notre cas, sous l'action d'un traitement antisyphilitique énergique, l'ulcération évolua par poussées, se modifiant d'allure, semblant en voie de réparation, puis se réveillant pour reprendre sa marche envahissante. L'action du traitement antisyphilitique fut manifeste, mais insuffisante, puisque notre malade mourut de cachexie.

Observation. — Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, père de six enfants bien portants et sans antécédents personnels marquants. Pneumonie à trente-neuf ans. Père mort d'un « cancer à la face », mère morte hémiplégique.

En octobre 1911, ce malade alla consulter notre confrère le Dr Chauvin (de Saint-Nazaire), qui a eu l'amabilité de nous envoyer d'utiles renseignements sur le début de l'affection de notre malade et sur sa mort. A cette époque, le malade se plaignait d'obstruction de la fosse nasale gauche, avec écoulement sanieux et fétide par cette narine. A l'examen, la région du sinus maxillaire gauche est légèrement tuméfiée; à la rhinoscopie antérieure, on trouve des croûtes obstruant la fosse nasale gauche, du pus très épais et fétide; la moitié antérieure du cornet inférieur a disparu; de petits séquestres sont expulsés. Il existe une petite perforation de la moitié antérieure gauche du palais mou. Le malade nie tout accident syphilitique et, son père étant mort de cancer, il est hanté par cette idée. Quatre injections d'huile grise sont pratiquées : aucune amélioration; au contraire, une tuméfaction apparaît à l'angle interne de l'œil gauche. On donne 5 grammes d'iodure de potassium par jour pendant le mois de décembre et le malade est revu le 21 décembre : la tuméfaction lacrymale a disparu, la perforation du palais mou est cicatrisée. A la rhinoscopie, même état qu'en octobre. Toujours hanté par son idée de cancer, le malade refuse toute injection et toute médication iodurée; il consent cependant à prendre des pilules de protoiodure et des gouttes d'hectargyre.

Dans le courant de janvier et de février, le gonflement de la joue augmente, la tuméfaction de la région lacrymale réapparaît, avec œdème des paupières; on constate de petites ulcérations sur la face interne de la joue et le palais. 5 grammes d'iodure de potassium améliorent sensiblement le malade.

C'est dans cet état qu'il se présente à notre cabinet, le 2 mai 1912 : son haleine est d'une fétidité bien typique. Mauvais état général, facies d'infecté. Au niveau de la région lacrymale gauche on constate une tuméfaction rouge, avec fistule laissant couler du pus épais, fétide. Le stylet, introduit dans cette fistule, pénètre directement dans l'ethmoïde, qui est nécrosé. L'empâtement, non localisé à la région lacrymale, occupe le bord inférieur de l'orbite, la branche mon-

tante du maxillaire supérieur et toute la région du sinus maxillaire. La palpation de cette région tuméfiée est douloureuse, la peau est rouge et épaissie. Des douleurs spon-



Fig. 1. — Aspect du malade ayant reçu sans résultat 1 gr. 90 de 606.

Énorme séquestre éloigné des tissus, formé par la paroi antérieure du maxillaire supérieur gauche : la paroi orbitaire du maxillaire supérieur gauche, l'apophyse montante, une portion de l'ethmoïde gauche, les cartilages du nez, le vomer, la voûte palatine sont tombés, formant de volumineux séquestres. La moitié gauche de la lèvre supérieure n'existe plus. Le palais mou n'existe pour ainsi dire plus, le palais osseux a presque disparu : la phonation n'est plus possible, la déglutition est très pénible et l'on doit alimenter le malade à la sonde.

tanées existent, peu vives, dans toute la moitié gauche de la tête.

A la rhinoscopie, on trouve sous la fosse nasale droite une muqueuse atrophiée, mais sans croûtes. La fosse nasale est remplie de mucosités desséchées, fétides. Le nettoyage donne issue à de petits séquestres. Au stylet on trouve de l'os dénudé

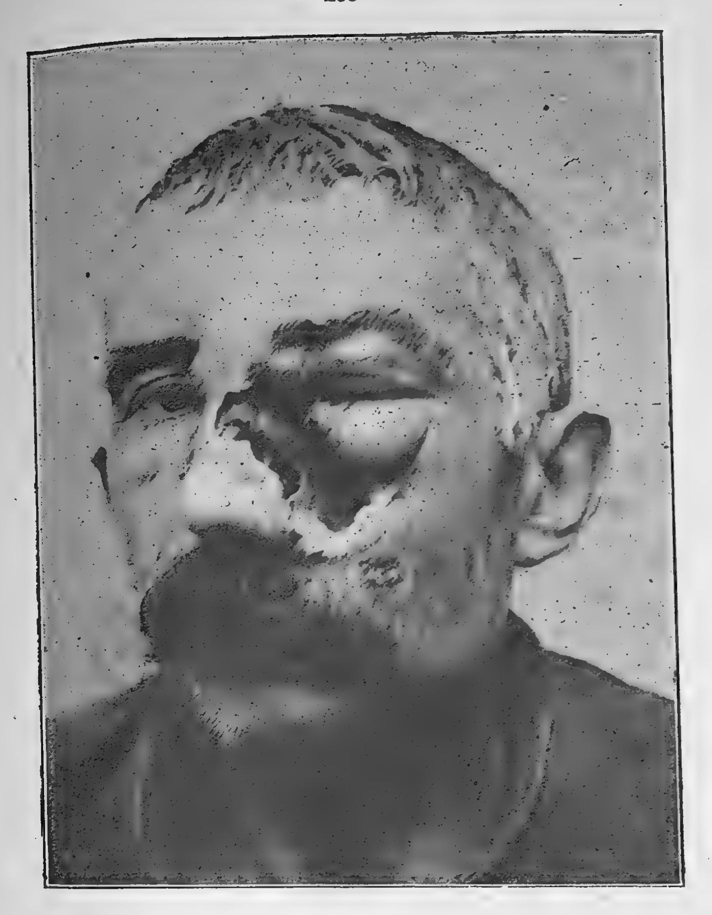


Fig. 2. — Après injection de 0 gr. 80 de 606, en deux fois.

Une volumineuse gomme au niveau des os propres du nez s'ulcère, détruisant la moitié gauche du nez et une partie de la joue gauche, laissant à nu le maxillaire supérieur. Au niveau de l'angle interne de l'œil droit, gomme en voie d'ulcération; au-dessus de la commissure gauche, gomme en voie d'ulcération et qui, en s'ulcérant rapidement, va se réunir à l'ulcération précédente, détruisant entièrement la joue. Au niveau de la fosse temporale droite, gomme de la fosse temporale qui, en s'ulcérant, produisit un vaste décollement des tissus de cette région. Cette dernière gomme se cicatrisa rapidement et d'une façon idéale sous l'action du 606, comme l'on peut s'en rendre compte sur la figure 2.

et nécrosé au niveau de l'ethmoïde et de la paroi nasale du sinus maxillaire. La cloison et le plancher sont normaux. L'examen de la cavité buccale montre sur la moitié gauche du voile du palais, à la partie médiane, une ulcération de la grosseur d'une lentille, profonde, à fond sanieux, à bords taillés à pic, absolument typique comme ulcération tertiaire; à la partie antérieure de la moitié gauche du palais mou existe une petite cicatrice. Le diagnostic d'accident tertiaire du nez ne nous paraissant pas douteux, nous aurions voulu immédiatement faire une injection de 606. Le malade ne pouvant rester près de nous, nous conseillons 6 grammes d'iodure par jour et 0 gr. 25 de calomel en injection tous les huit jours, des lavages antiseptiques des fosses nasales après nettoyage.

Malgré ce traitement apparaît une volumineuse gomme, typique, du palais mou, qui s'ulcéra, mais se cicatrisa en déterminant une perforation. L'état général est de plus en plus mauvais et les lésions nasales ne s'améliorent pas.

Plusieurs examens bactériologiques permirent d'éliminer les mycoses; les néoplasies sont écartées par les biopsies. Étant donné le traitement intensif, le Wassermann fut remis.

Ayant déterminé le malade à se faire hospitaliser, il reçut successivement 0 gr. 40, 0 gr. 40, 0 gr. 50, 0 gr. 60 de 606 sans résultat appréciable, car malgré ce traitement nous le retrouvons dans l'état lamentable que vous pouvez constater sur les figures ci-jointes.

Devant l'inefficacité du 606, nous avons repris l'iodure à haute doses, les injections de sels solubles et insolubles, les sels d'arsenic, mais tout inutilement, car le malade, répandant une odeur repoussante, sortit de l'Hôtel-Dieu pour mourir chez lui de cachexie après avoir eu quelques hémorragies abondantes.

Voilà donc un cas de syphilis maligne qui a défié la thérapeutique la plus énergique. Il a été surprenant de voir certaines lésions se cicatriser rapidement alors que d'autres continuaient à évoluer; le phagédénisme à marche térébrante évolua par poussées, se modifiant d'allure, semblant en voie de réparation, puis se réveillant pour reprendre sa marche envahissante.

UN CAS DE TIC DOULOUREUX DE LA FACE

TRAITÉ PAR L'ALCOOLISATION

DU GANGLION DE GASSER. GUÉRISON DEPUIS CINQ MOIS

Par le Dr **KAUFMANN** (d'Angers).

Observation. — M. X..., cinquante-neuf ans, nous est adressé par le professeur Monprofit en novembre 1912, pour tic douloureux de la face.

Jusqu'à quarante ans, il a souffert de fréquentes migraines. Il était graveleux et a suivi, de quarante à cinquante ans, un régime pour combattre cet état diathésique (lithine et purgatifs). Il a même rendu trois calculs gros comme un grain de blé. Depuis 1905, il n'a plus ressenti de douleurs dans les reins. En 1906, accès de goutte qui se localise dans les orteils, les genoux et le poignet gauche.

En 1907, il s'aperçoit un jour, en se rasant, que le fait d'appuyer le doigt sur le menton et la lèvre inférieure produisait une vive douleur du côté droit de la face. Puis la douleur gagna la mâchoire supérieure, le nez et le front. Il essaya les antinévralgiques (baume Bengué, antipyrine, pyramidon, aspirine, etc.). En 1911, les douleurs deviennent spontanées. Son médecin lui propose l'alcoolisation des nerfs sus et sous-orbitaires. On lui fit quatre piqûres, qui furent suivies d'une guérison momentanée. Pendant quinze à vingt jours, les névralgies disparurent. Mais à la cinquième piqûre le résultat fut négatif. La souffrance fut même plus forte après l'injection. De nouveau le malade eut recours à des spécialités. Son médecin ne voulait plus faire de nouvelles piqûres d'alcool, dans la crainte de provoquer un abcès.

Se voyant abandonné, il s'adresse à l'Académie d'électricité. On lui envoie un appareil et des instructions pour s'électriser. Seul, le porte-monnaie fut soulagé. Les névralgies reparurent plus violentes et plus continues. Le malade ne pouvait plus avaler sa salive. La moindre déglutition déterminait des douleurs atroces. Il se nourrissait de bouillon, dans lequel on délayait des jaunes d'œufs. Pour avaler ce liquide il avait fait construire une sorte de biberon à longue

canule, qui conduisait directement le bouillon dans la gorge, afin d'éviter la muqueuse buccale trop sensible.

Dans le courant des années 1910, 1911 et 1912, croyant que ses dents étaient la cause des souffrances qu'il endurait, le malade se fait arracher ou s'arrache lui-même treize dents à la mâchoire supérieure et trois à l'inférieure. Or ces dents sont absolument saines.

Par suite du régime réduit auquel il est forcé de s'astreindre, le malade maigrit considérablement. En mars 1911, il pesait 91 kilos. En janvier 1912, il avait maigri de 10 kilos.

Le 18 janvier 1912, il se fait arracher une dent, croyant que le point de départ de ses névralgies était d'origine dentaire. C'était une grosse molaire du maxillaire supérieur droit. A la suite de l'avulsion, il sort de l'alvéole du pus en abondance. La plaie se cicatrise; mais les douleurs persistent sous forme d'élancements. Le 1er février 1912, il vient à Angers et consulte un spécialiste qui diagnostique une sinusite maxillaire d'origine dentaire. Ponction par le méat inférieur. Il sort du pus en grande quantité. Ces ponctions furent renouvelées trois fois. Amélioration consécutive. Mais après trois mois, nouveaux élancements. Le spécialiste déclare la sinusite maxillaire guérie.

Le malade s'adresse à un nouveau confrère qui lui ordonne des cachets Faivre, de l'urodonal, des cachets de belladone, de quinine et de morphine. Malgré ce traitement, il fallut recourir à des injections de morphine. De guerre lasse, notre confrère, voyant les différentes médications faire une faillite totale, envoie le malade au professeur Monprofit. Il déclare au malade que son état ne relève plus que de la chirurgie.

Le Dr Monprofit était sur le point de faire une gassérectomie à M. X..., mais avant de pratiquer cette intervention, il voulut bien me demander si je connaissais une méthode plus indulgente de traiter le tic douloureux de la face. Je lui répondis que l'on pouvait tenter auparavant les injections d'alcool dans le ganglion de Gasser. Monprofit me confia le malade.

Je vis ce dernier au commencement de novembre 1912. A cette époque, le malade présente l'aspect d'un homme amaigri et torturé par la douleur. On est frappé par l'air de souffrance du visage. Le faciès est pâle, l'œil est terne, le côté de la face est sillonné de rides. Je l'interroge sur ses

antécédents, sur son passé pathologique. Il répond d'une voix sourde à mes questions. Tout à coup, un accès survient, qui arrache des plaintes au malheureux patient. Les muscles du côté droit de la face se contractent et sont agités de mouvements convulsifs rapides. Une douleur horriblement atroce lui fait pousser des gémissements. L'œil se ferme et pleure. Au bout de vingt secondes, la crise disparaît et le malade peut me répondre de nouveau. Mon examen dura à peu près une heure, et j'assistai avec émotion à trois crises analogues.

Depuis octobre 1911, cet état dure et provoque chez le malade des douleurs qui déterminent des sensations de brûlure, de coupure, d'arrachement, d'écrasement. Le jour il reste immobile, n'osant pas parler, n'osant pas se toucher la figure, les cheveux, la moustache, de peur de provoquer une crise. La nuit, c'est l'insomnie, la hideuse insomnie qui le guette. Il compte les heures, espérant que la dernière qui sonnera lui apportera la grande consolatrice, la mort, l'anéantissement de ses tortures par l'anéantissement de la vie.

Les accès débutaient par une aura toujours la même. Celle-ci se trouvait, à la gencive supérieure, entre la première molaire et la canine. Les crises se reproduisaient dès que le malade mangeait. Parfois, en causant, la conversation se trouve brusquement interrompue. Si le malade a le malheur de porter sa langue sur l'aura précitée, les douleurs s'éveillent. Quelquefois, un coup de vent sur la moustache oblige le malade à s'arrêter dans sa promenade comme s'il s'était enferré la figure dans une lame d'épée. Tantôt les crises sont spontanées, le jour sans faire de mouvements, la nuit, pendant le sommeil, brusquement interrompu par une douleur de la face.

Durant l'accès, il semblait au malade qu'on lui enfonçait, dans le maxillaire supérieur droit, de haut en bas, un poinçon. Parfois, il croyait qu'on lui extirpait plusieurs dents, avec arrachement d'os et de chair. Ou bien, on lui écrasait la face du côté droit, ou on lui versait un acide dans la bouche.

Pendant ces crises qui duraient de quelques secondes à une ou deux minutes, il poussait des cris plaintifs. La joue droite était prise de mouvements convulsifs, de la lèvre à l'œil, comme secouée vigoureusement par une violente décharge électrique. L'œil droit se fermait et laissait couler

des larmes brûlantes. Une salive, visqueuse comme la bave d'un escargot et glaireuse comme un blanc d'œuf, inondait la cavité buccale (salives sous-maxillaire et sublinguale).

Dans la journée il se levait parfois, au milieu d'un accès, comme mû par un ressort, il se tenait la tête dans les mains, les coudes appuyés sur un meuble, devant lequel il se tenait debout. La nuit, il s'asseyait dans son lit et se comprimait de même la tête entre les mains.

En résumé, ce malade avait, par vingt-quatre heures, depuis un an, plus de cent crises que j'ai essayé de décrire, mais que ma plume a été incapable de dépeindre.

Quand je le vis, il était décidé à tout, même à se suicider.

Le 19 novembre 1912, je lui fis, suivant le procédé indiqué par Taptas (de Constantinople) (*Presse méd.*, 1911, p. 798), une injection d'alcool dans le trou ovale. « Ce procédé consiste à introduire l'aiguille à 2 cent. 1/2 du bord antérieur du conduit auditif externe et à 1 centimètre au-dessous de l'arcade zygomatique, rasant pour ainsi dire l'échancrure du maxillaire, afin de pouvoir lui imprimer une légère inclinaison de bas en haut. Si, après avoir engagé l'aiguille dans le trou ovale, on dit au patient d'ouvrir largement la bouche, et si on incline la partie externe de l'aiguille fortement en bas, de façon à en pouvoir diriger la pointe en haut à travers le trou ovale, on est étonné de sentir que, avant d'être arrêtée comme tout à l'heure dans une cavité osseuse, elle peut pénétrer plus profondément. On est alors dans le crâne, dans la région du ganglion de Gasser. » (Taptas.)

Je fis d'abord une injection de novocaïne dans les deux premiers centimètres du trajet, afin d'en anesthésier les parties superficielle et moyenne. Je me servais d'une aiguille droite de 5 cent. 1/2. Puis je remplaçai la novocaïne par de l'alcool à 80° sans enlever l'aiguille. J'enfonçai ensuite cette dernière plus profondément et à 4 cent. 1/2 je provoquai, après quelques tâtonnements, une douleur intense au niveau du trou dentaire inférieur. J'étais donc sur le maxillaire inférieur à son point d'émergence. Je retirai la seringue pour voir si je n'avais pas piqué un vaisseau. Il ne sort aucun liquide de l'aiguille. J'inclinai alors mon aiguille en haut et pénétrai dans le trou ovale. J'eus la sensation que l'aiguille, glissant sur le bord antérieur mousse et ascendant du trou ovale, était entrée dans l'intérieur du crâne et évoluait libre dans une cavité. Douleur atroce immédiate au niveau du

sous-orbitaire droit et de la joue du même côté. Pas de phénomènes algiques dans la zone de l'ophtalmique. J'injectai 1 centimètre cube d'alcool. Dix minutes après, l'insensibilité put se constater dans l'hémicrâne droit; anesthésie de la moitié de la langue, de la fosse nasale droite et de la cornée du même côté.

J'ai dit plus haut que je n'arrivai sur le nerf maxillaire qu'après quelques tâtonnements. Mon aiguille avait tout d'abord pénétré trop avant et buté sur la base de l'apophyse ptérygoïde ou la face inférieure de la grande aile du sphénoïde avoisinant le trou ovale. En la retirant, je la fis glisser sans doute trop profondément en dedans, car le malade se plaignit de douleurs dans l'oreille. Je devais être sur la trompe d'Eustache. Je la retirai et la fis glisser légèrement en haut et je fus averti par la douleur provoquée par la piqûre du maxillaire inférieur que j'étais en bonne position. Je fis ouvrir la bouche au malade et, inclinant le plus possible mon aiguille en haut, je l'enfonçai dans le trou ovale.

Le jour de la piqûre, le malade put toucher impunément sa joue droite, sans provoquer d'accès. Les jours qui suivirent il ressentit la sensation pénible des phases de la piqûre comme si on la lui refaisait sans cocaïne. Les crises de sensation de piqûre se renouvelaient de douze à quinze fois par jour. Mais il n'eut plus d'accès de tic douloureux. Ces accès de sensation de piqûre disparurent à partir du 2 janvier 1913. Le malade ressentait encore une douleur au niveau de la région frontale droite. Mais le nerf sus-orbitaire était totalement insensible, alors que, auparavant, la moindre pression à ce niveau déterminait instantanément une crise de tic douloureux. Je lui fis à ce niveau une piqûre de novocaïne et aujourd'hui, 15 avril, il ne lui reste plus qu'une petite surface sensible de 1 centimètre carré, située à 6 centimètres de la racine du nez et à 2 centimètres de la ligne médiane. Quand on touche ce point, on détermine une douleur lancinante jusqu'à la narine droite et cela le long d'une ligne.

Depuis le 2 janvier, après la disparition de la sensation de piqûre, le malade a pu manger comme jadis. Il a engraissé de 3 kilos. Il dort bien et trouve que la vie a du charme.

Si on interroge avec une épingle l'hémicrâne et l'hémiface droits, l'anesthésie est complète, sauf la petite surface dont j'ai parlé plus haut.

Il ne faut pas encore chanter victoire, malgré les cinq mois écoulés. Trousseau et d'autres auteurs rapportent des guérisons momentanées de cinq ou six mois, avec récidives consécutives aussi violentes que les premières manifestations. Il est vrai que le traitement employé était purement médicamenteux (opium à hautes doses). Mais l'absence complète des névralgies faciales, du tic douloureux, la réapparition de l'appétit, du sommeil, l'engraissement progressif du malade nous permettent d'espérer.

Malheureusement, aux symptômes douloureux de la première affection ont succédé des phénomènes de névrite et de troubles trophiques dans la zone des maxillaires supérieur et inférieur. Jusqu'à présent l'ophtalmique semble indemne.

Les phénomènes de névrite et les troubles trophiques consistent en sensations de brûlure dans la muqueuse gingivo-buccale, en œdèmes passagers de la joue droite, de la muqueuse de la voûte palatine. Parfois il n'existe qu'une simple rougeur des gencives. Certains jours, le malade ressent une brulûre sous-orbitaire, au niveau de l'émergence du nerf. Ou bien ses muqueuses lui semblent ébouillantées.

La peau de l'hémiface droite est plus sèche. On dirait que les glandes sébacées fonctionnent moins bien de ce côté.

J'ai voulu voir s'il en était de même des glandes sudoripares. Le 14 avril, j'ai fait une injection de 1 centigramme de pilocarpine. La sueur a été aussi abondante des deux côtés. Les glandes salivaires fonctionnaient également à droite et à gauche.

L'alcoolisation des nerfs remonte déjà à plusieurs années.

C'est Schlösser (de Munich), en 1903, qui, le premier, alcoolisa à 80° les trous du trijumeau à leur émergence cranienne. Lévy et Baudouin, Sicard, pour ne citer que les principaux auteurs français, ont vulgarisé la méthode. Sicard, dans un article de la *Presse médicale* du 6 mai 1908, a posé les indications et décrit les différents procédés s'appliquant aux différents nerfs de la face. Il prévoyait l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Seulement « il sectionnait les plans cutané et musculaires superficiels de la région apophysaire zygomatique, et après section de cette apophyse,

en se servant du bord postérieur de l'apophyse ptérygoïde comme point de repère profond, il pénétrait de bas en haut et d'avant en arrière dans le trou ovale et, de là, dans le centre même du ganglion de Gasser ».

F. Lévy et Baudouin ne parlent pas, dans leur traité des névralgies, de l'alcoolisation du ganglion de Gasser. Dans une communication écrite, F. Lévy déclare que « le critérium de l'alcoolisation du ganglion de Gasser ne réside pas dans l'anesthésie d'une hémiface». Il a observé «cette anesthésie à la suite d'une simple injection au-dessous du trou ovale. D'ailleurs, comment est-on sûr d'avoir pénétré dans le crâne par les voies sous-zygomatiques? Schlösser était beaucoup plus certain d'y arriver avec une aiguille coudée à angle obtus qu'on enfoncerait en arrière de la dernière molaire et qui croiserait, dans son trajet, la face externe de l'apophyse ptérygoïde ». D'après F. Lévy, la sensation d'enfoncement qu'on éprouve est celle qu'on doit ressentir chaque fois qu'on injecte le maxillaire inférieur à sa sortie du trou ovale. Elle résulte de ce fait que la pointe de l'aiguille quitte la face externe de l'apophyse ptérygoïde et plonge dans le trou ovale au niveau du bord postérieur de l'aile externe. F. Lévy croit que l'on fait une injection sous-gassérienne et non intra-gassérienne.

Taptas (de Constantinople) (*Presse médicale*, 7 octobre 1911) est le premier qui ait fait, de propos délibéré, des injections d'alcool dans le ganglion de Gasser, à travers le trou ovale. J'ai reproduit plus haut son procédé. Il a eu l'occasion de pratiquer (communication écrite) cinq nouvelles alcoolisations depuis son article de 1911. Ce qui porterait à huit le nombre de ses observations. Il a des guérisons datant de trois ans, trente mois, vingt et un mois, quinze mois, neuf mois. Les troubles trophiques qu'il a observés sont des conjonctivites intenses avec tendance à l'ulcération rapide de la cornée. Dans un de ces cas, Taptas a aussi observé une légère sensibilité très émoussée au niveau de

la région sous-orbitaire. Il a noté, chez un de ses malades, alcoolisé depuis trois ans, un amaigrissement prononcé de la moitié de la face insensibilisée. La fosse temporale est excavée, alors que, du côté opposé, elle est plate. Les muscles temporal et masséter sont très atrophiés. Il y a des bourdonnements de l'oreille droite. Le tympan de ce côté est enfoncé. Chez une femme, injectée en juillet 1912, il a observé de la paralysie faciale, due à la diffusion de l'alcool. Cette malade présenta une conjonctivite et des ulcères à la cornée, un œdème énorme de la conjonctive. Chez deux malades, diplopie passagère. Chez un autre, fort vertige accompagné de vomissements. Il avait injecté 2 centimètres cubes d'alcool dans le crâne.

Broeckaert, dans la *Presse otologique belge*, a écrit un mémoire sur l'anesthésie tronculaire des nerfs de la face. Mais il n'a pas parlé du ganglion de Gasser.

En 1912, à propos du savant rapport de Luc sur l'anesthésie locale par infiltration en oto-rhino-laryngologie, Vacher et Denis (d'Orléans) ont donné une technique de l'anesthésie du ganglion de Gasser. Ils ont rapporté l'observation de deux malades guéris par ce procédé, de névralgies faciales essentielles. Vacher a fait construire une aiguille courbe qui peut rendre de grands services [1].

Nous avons étudié, sur trois crânes, la position de l'aiguille dans la loge de Meckel; d'un côté avec une aiguille droite longue de 5 cent. 1/2, de l'autre avec l'aiguille courbe de Vacher, longue de 4 cent. 1/2. Nous enfoncions ces aiguilles dans le trajet recommandé par Taptas. Puis, nous faisions scier la calotte cranienne. Le cerveau était enlevé. On disséquait la dure-mère au niveau du trou ovale. Nous avons eu la chance de voir chaque fois nos aiguilles dans le ganglion de Gasser.

1. Il existe aussi un article de Harris dans le *Lancet* du 27 janvier 1912, que je n'ai pas pu me procurer.

DISCUSSION

M. Mignon. — A propos de l'intéressante observation de M. Kaufmann, je désire signaler un fait que j'ai observé récemment.

Une malade me fut adressée par un chirurgien qui lui avait fait des injections d'alcool pour traiter une névralgie du trijumeau dont elle souffrait atrocement depuis quatre mois; étant spécialement prié d'examiner son oreille, je constatai des lésions profondes de la caisse : destruction des deux tiers du tympan, dont il ne subsiste que le tiers supérieur, état granuleux de la paroi interne et point d'ostéite constaté par le stylet. Je prescrivis le traitement habituel par des instillations d'eau oxygénée et d'alcool absolu boriqué. Au bout d'une semaine la malade était complètement transformée, n'ayant plus eu que quelques crises espacées peu douloureuses. Je me demande si les lésions de l'oreille avaient favorisé les crises névralgiques du trijumeau et si leur traitement pouvait réellement expliquer un résultat si encourageant. Je désirerais, si des observations semblables ont été faites, avoir l'avis de ceux qui ont observé des cas semblables.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE
DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr **E. ROLAND** (de Lamotte-Beuvron).

Les médecins spécialistes ne voient plus guère de laryngites tuberculeuses à leurs consultations. Il semble que ces malades aient fui. Ou bien ils viennent une fois, puis on ne les revoit plus qu'à de longs intervalles, puis ils cessent tout à fait de venir. On trouve quelques laryngites dans les cliniques, mais leur nombre est très petit. C'est surtout dans les sanatoriums qu'on les rencontre. Là vivent seulement des tuberculeux, ce qui explique la fréquence de la tuberculose laryngée. Les médecins de sanatoriums sont donc plus à même que leurs confrères de voir cette affection, de l'étudier, de la suivre dans toutes ses phases. Partageant

la vie des malades, ils sont les mieux placés pour faire une ample provision d'observations cliniques. Il y a plus : le laryngologiste de sanatorium a près de lui le médecin général, qui s'occupe de la tuberculose pulmonaire; tous les deux vivent dans une collaboration étroite, et à chaque instant le spécialiste est renseigné sur l'état pulmonaire de ses malades.

Depuis 1909, je suis chargé de laryngologie au sanatorium des Pins; j'ai vécu près de mes malades sans les quitter. Chaque jour j'ai trouvé près du Dr Hervé, directeur du Sanatorium, tous les renseignements qui m'étaient utiles sur l'état pulmonaire. Il m'a semblé bon de rapporter le résultat de mes observations pendant quatre ans. Je n'ai l'intention d'aborder aucun point spécial de la tuberculose laryngée; j'ai noté au hasard quelques réflexions qui intéresseront, je l'espère, ceux qui s'occupent de ces questions. C'est en quelque sorte mon cahier d'observations que je publie; je raconte tout simplement ce que j'ai vu.

Fréquence. — C'est un point bien difficile à préciser parce que rien n'est plus trompeur qu'un chiffre. J'ai vu passer 530 malades au Sanatorium. Sur ces 530 j'ai constaté 86 laryngites tuberculeuses. Ce chiffre est-il l'expression de la vérité ou est-il dû au hasard? Castex croit au tiers des tuberculeux atteints; la série des malades que j'ai eu à examiner était probablement une heureuse série.

L'*étude pathogénique* des laryngites tuberculeuses me paraît se résumer dans cette phrase : *cliniquement* la tuberculose laryngée est toujours secondaire. Je dis cliniquement, c'est-à-dire dans la pratique courante, dans l'immense majorité des cas. Certes, l'infection par voie sanguine est indéniable, mais combien rare. Tous les malades qui nous arrivent sont des tuberculeux pulmonaires; tous les cas que j'ai observés sont des cas de laryngites secondaires. Il y a des tuberculoses primitives, tout le monde les connaît, mais elles sont l'exception. C'est l'opinion de Collet (de

Lyon), qui dit dans son traité : l'infection du larynx par l'expectoration venue des poumons est la plus probable et la plus fréquente. C'est d'ailleurs la vieille théorie pathogénique de Louis. De Reynier de Leysin se range à cet avis : « C'est un symptôme grave, dit-il, survenant au cours d'une tuberculose pulmonaire. » Nos malades n'ont pas échappé à cette règle : la tuberculose laryngée est un *accident;* le malade fait de la laryngite *parce qu'il tousse* et *parce qu'il crache.* En toussant, il traumatise ses cordes qui ne demandent qu'à céder; le passage permanent des crachats bacillifères inocule la partie traumatisée. Il suffit d'ajouter à cela un terrain débilité et l'invasion se fait. Il serait intéressant de trouver une laryngite tuberculeuse chez un malade qui n'aurait ni toux ni expectoration : je n'ai jamais rencontré un pareil cas. Une enquête rapide et superficielle peut quelquefois tromper, car nombreux sont les malades qui avalent leurs crachats, mais, en allant au fond des choses, on est immédiatement fixé. Tous mes malades sans exception avaient de la toux et de l'expectoration.

Parmi toutes les questions complexes que soulève l'étude des laryngites tuberculeuses, il en est une à laquelle, je crois, il est impossible de répondre d'une façon formelle, et pourtant de quelle importance elle est! C'est celle de la *délimitation de la tuberculose laryngée.* A quel moment peut-on dire d'une laryngite qu'elle est tuberculeuse? Évidemment quand il y a ulcérations, infiltrations, œdèmes, la réponse est aisée; mais quand il y a de la rougeur simple, de la parésie légère des cordes, s'agit-il de laryngite tuberculeuse ou de laryngite banale chez des tuberculeux? Un tuberculeux a le droit comme tout malade d'avoir une laryngite. J'ai constaté très souvent ces laryngites érythémateuses, congestives, elles n'existent que chez les malades ayant une recrudescence de toux, et pour ma part, si elles ne sont pas tuberculeuses à l'origine, je crois qu'elles ne demandent

qu'à le devenir. Castex sépare nettement ces laryngites aiguës des laryngites tuberculeuses vraies, il a raison d'un côté, mais pas dans tous les cas. Les choses se passent de la façon suivante : un malade a la voix enrouée, tousse davantage ; on l'examine et on constate une rougeur diffuse de tout le larynx, un peu de gonflement des cordes et rien d'autre ; je mets le malade au silence, et je le surveille tous les jours ou tous les deux jours. Dans la moitié des cas, au bout d'une semaine, quinze jours, tout a disparu ; la voix est claire, le malade est guéri : laryngite banale. Dans l'autre moitié des cas, les choses se passent différemment : ou bien le *statu quo* persiste pendant plusieurs semaines avec alternatives d'amélioration et de rechutes sans qu'il y ait aucune lésion typique décelable au miroir, sinon un peu d'augmentation de volume des cordes qui paraissent aussi plus flasques. Ne s'agit-il donc pas là d'une laryngite tuberculeuse, atténuée si l'on veut, mais tuberculeuse tout de même? J'ai des malades qui ont gardé ainsi des mois de la raucité de la voix sans avoir jamais ulcéré leurs cordes ; ou bien la rougeur du début mène en quelques semaines à l'ulcération et à l'infiltration. J'ai assisté à ce passage de laryngite banale en laryngite tuberculeuse. C'est pourquoi je dis que tout tuberculeux qui fait une manifestation laryngée quelconque, est en puissance de tuberculose laryngée : si les cordes sont immobilisées, si le terrain est résistant, ce sera un accident banal ; si l'équilibre est rompu, le larynx deviendra vite tuberculeux.

La *division* classique des laryngites tuberculeuses suivant leur état anatomique me paraît arbitraire. On devrait les diviser en laryngites tuberculeuses *douloureuses* et en laryngites tuberculeuses *non douloureuses*. Cette division est peut-être moins simpliste qu'elle ne paraît, car toute la thérapeutique de la tuberculose laryngée s'en inspire. On peut aussi diviser en tuberculose laryngée de *début*, érythémateuse ou avec ulcération légère, et tuberculose

laryngée *terminale* avec infiltration et nécrose; mais cette division est trop schématique.

J'ai fait à mes laryngites tuberculeuses tout ce qu'il est humainement possible de leur faire; j'ai essayé *tous les traitements* sauf l'héliothérapie, que je me propose du reste d'appliquer prochainement soit avec la lumière solaire, soit avec l'arc voltaïque. Ces traitements, je vais exposer les résultats qu'ils m'ont donnés; ayant abandonné les uns, ayant conservé les autres, je dirai ce que m'a appris mon expérience personnelle. Un grand principe domine ou devrait dominer toute la thérapeutique des laryngites tuberculeuses: *d'abord ne pas nuire.* C'est Castex qui l'écrit dans son traité, et j'ajouterai *y toucher le moins possible.* C'est l'histoire de la tuberculose en général; de la tuberculose osseuse en particulier : pourquoi une arthrite laryngée serait-elle soignée autrement qu'une arthrite du genou ou de la hanche?

Dans l'hypothèse d'un *malade qui ne souffre pas*, il faut donc savoir s'abstenir. Cette mentalité n'est pas toujours celle du malade ni celle du médecin; il y a pourtant des cas où il est préférable de se croiser les bras que de s'en servir pour mal faire. Au sanatorium, le malade habituellement intelligent se rend à ces raisons; par la vie commune on arrive à gagner sa confiance et il admet très bien qu'il peut guérir sans être du matin au soir à se faire soigner. Quand je ne peux faire autrement, je prescris des inhalations ou des pulvérisations, et encore! Ces médications, si elles sont d'une efficacité douteuse, ont au moins le mérite d'être inoffensives. Pour ce qui est des *badigeonnages* et des *attouchements*, je crois qu'il faut en être très sobre. Il suffit d'être du métier pour savoir combien un larynx apparaît mobile dans le miroir; pour faire œuvre utile, il faut donc cocaïner au préalable sous peine d'aller traumatiser avec la tige porte-coton une muqueuse déjà très friable, ou de cautériser un point non ulcéré. Chiari a bien

dit qu'il était nécessaire de frotter l'ulcération de la corde jusqu'à la faire saigner. Acceptons la rudesse du procédé; mais est-il utile de blesser la muqueuse avoisinante? Ces soins ne peuvent donc être donnés que par un spécialiste.

La question des *injections intra-trachéales* est plus importante encore. Pourquoi fait-on une injection intra-trachéale? Probablement pour cicatriser, décongestionner ou désinfecter. Ce triple rôle est bien problématique et ne vaut pas le risque que l'on court. Car, là encore, il faut que cette injection soit faite sous cocaïne, sous le contrôle du miroir et avec une seringue à courbure de grand rayon comme celle de Lajarrige ou de Guisez. Même avec ces précautions on traumatise toujours le larynx, ne serait-ce que par la toux réflexe qui suit la pénétration du liquide. J'évite donc ces injections et je conseille de les éviter. Que de larynx à peine malades ont été blessés, ou même ulcérés par un bec de canule malencontreux ! En dehors de ce procédé classique, tous les autres procédés d'injections intra-trachéales sont inutiles ou dangereux; inutiles, parce que l'injection est presque toujours intra-œsophagienne; dangereux, parce que aveugle. Seul le procédé de Mendel n'est pas nuisible parce qu'il ne touche pas au larynx. Il m'est arrivé souvent, dans des cas de toux rebelle, d'injecter de l'huile mentholée Fidèle aux principes ci-dessus mentionnés, je me suis contenté, sous le miroir, d'en faire couler quelques gouttes *au-dessus* du larynx de façon à en lubréfier les cordes.

Mais si le malade *souffre*? Les *insufflations*, les *pulvérisations* peuvent rendre des services, mais le mieux est de ne pas perdre de temps. J'ai recours à deux moyens : ou bien l'instillation de cocaïne ou de novocaïne sur les parties congestionnées, comme pour une anesthésie. La cocaïne agit comme anesthésiant et comme vaso-constricteur, et le résultat est bon. Peu durable évidemment, mais on peut recommencer assez souvent en se servant d'une solution au 1/30e. Mais incontestablement le moyen

de choix est l'*injection d'alcool dans le tronc du laryngé supérieur.* Ce procédé est décrit partout, il est connu; j'ajoute qu'il est habituellement fidèle.

Il me reste à parler des deux principaux traitements des laryngites tuberculeuses : la cure de silence et la galvanothérapie.

La *cure de silence* est le traitement type de la tuberculose laryngée. Aucune autre méthode ne peut lui être comparée; c'est en effet un traitement rationnel, reposant sur des principes scientifiques et qui a d'ailleurs largement fait ses preuves. C'est la mise au repos absolu de l'organe : il va de soi qu'il faut également calmer la toux, qui est aussi néfaste que la parole. Instituer la cure de silence n'est pas toujours chose facile, j'en appelle à tous mes confrères de sanatorium. Quand un malade est atteint de laryngite tuberculeuse, je suis absolu : silence et silence complet, non seulement de la voix haute, mais de la voix chuchotée. Le malade promet toujours et tient... quelquefois. Malgré les surveillances les plus attentives, il est impossible d'empêcher le malade de parler, s'il n'est pas convaincu de cette nécessité. On arrive souvent à le persuader, et il devient alors d'une docilité exemplaire. J'ai imposé systématiquement la cure de silence à tous mes malades avec des résultats variables allant depuis l'amélioration simple jusqu'à la guérison absolue.

J'ai observé deux cas très probants, dont un surtout mérite d'être rapporté.

Observation. — Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, tuberculeux pulmonaire bilatéral avancé avec caverne, arrivé dans un état lamentable. Il toussait et crachait. Son larynx présentait une ulcération large comme une lentille sur le bord libre de la corde vocale droite. Le malade avait un grand désir de guérir et était doué d'une volonté de fer. Pendant neuf mois il n'échangea pas dix paroles avec ses camarades. Il venait à ma consultation deux fois par semaine et

repartait. Je ne lui ai jamais fait l'ombre d'un autre traitement, pas même d'inhalations; au bout de neuf mois il était complètement guéri. Sa voix était un peu rude, mais presque normale.

Voilà ce que peut faire la cure de silence quand elle est bien comprise; mais combien de malades ont la patience de l'observer?

Après la cure de silence, qui me paraît être le meilleur remède que nous possédions, il faut signaler les *interventions galvanocaustiques*. J'écarte de parti pris la chirurgie proprement dite, la chirurgie sanglante, car à part quelques indications peu précises de polypes pédiculés et rares, je partage absolument l'opinion de Laurens : Le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée donne presque toujours des résultats désastreux. La cautérisation ignée peut avoir un double but : un but palliatif, calmer la dysphagie; un but curatif, détruire toutes les parties envahies du larynx. Je l'ai employée dans l'un et l'autre cas, mais avec une conviction inégale S'il s'agit d'un malade incurable, présentant de la dysphagie, faut-il le cautériser? J'hésite souvent à le faire, préférant m'en tenir aux instillations de cocaïne ou aux injections d'alcool dans le laryngé supérieur. A quoi bon courir les risques d'une intervention inutile? Tout au contraire, est-on en droit d'intervenir quand il y a des chances de guérison; en d'autres termes, quand l'état pulmonaire sous-jacent est assez satisfaisant? C'est la connaissance de cet état pulmonaire qui domine tout. Collet y insiste : « Il ne faut agir que sur les lésions pulmonaires tout au début ou torpides, si l'état général est encore bon et si les lésions sont circonscrites. » La réunion de toutes ces conditions est assez rare et assez rares par conséquent les guérisons que l'on peut entrevoir. Je connais des cas qui ont guéri parce qu'ils étaient au début d'une tuberculose pulmonaire, et qui sont morts de cette tuber-

culose pulmonaire sans avoir réveillé leur laryngite. La galvanocaustie est un excellent procédé, malheureusement ses indications me paraissent assez restreintes. Autant en effet on est en droit de tout tenter chez un malade dont le terrain est encore solide, autant il faut être circonspect quand la partie commence à être perdue.

Faut-il parler aussi de l'influence des *climats* dans la tuberculose laryngée? Vanté par les uns, dénigré par les autres, chaque climat a eu ses admirateurs et ses détracteurs. La question me paraît très simple. A part quelques climats notoirement malsains, à cause des poussières ou des fumées, ou trop exposés au vent comme le littoral, tous les climats se valent J'ai eu ici à Lamotte-Beuvron des malades venant de tous les coins du monde qui ne se portaient ni mieux ni plus mal. Le malade fait volontiers le procès du climat où sa maladie a progressé; il exalte celui où il s'est amélioré. Son opinion est souvent faite aussi de considérations extra-médicales. Dire que la sécheresse de l'air guérit les laryngites tuberculeuses, parler de l'air cicatrisant de certaines stations, prétendre que des laryngites graves avec *ulcérations*, *infiltrations* et *œdème* disparaissent rapidement après quelques semaines, me paraît un éloge bien vif, que je n'oserais faire d'aucun climat.

Je voudrais dire, en terminant, ce qu'il faut penser du *pronostic* de la tuberculose laryngée. Rien ne me paraît plus trompeur qu'une statistique; on lui fait dire ce que l'on veut et chacun y porte des arguments en faveur de sa thèse. Il faudrait d'ailleurs savoir ce que sont devenus tous les malades qui ont passé au sanatorium; or, cette besogne, je l'ai tentée inutilement. Plutôt donc que de donner des chiffres plus ou moins exacts, je me contenterai de tirer des conclusions générales. De Reynier de Leysin a publié une série de cas des plus intéressants, mais il ne mentionne pas l'état local de ses malades, ni surtout leur

état pulmonaire. Or, toute la question *est là*, et le pronostic d'une tuberculose laryngée est intimement lié à celui de la tuberculose pulmonaire. Ce pronostic est très grave, dit Castex, et c'est beaucoup dans l'examen du poumon qu'on se fonde une opinion motivée. De Reynier lui-même écrit : « La marche de la tuberculose laryngée dépendra avant tout de celle de l'état général. » Au début de ces notes, je faisais remarquer que la tuberculose laryngée est presque toujours secondaire à la tuberculose pulmonaire : les deux localisations sont intimement unies; que par suite du régime hygiéno-diététique, la tuberculose pulmonaire s'améliore, que le malade cesse de tousser et de cracher, sa tuberculose laryngée suivra une marche parallèle et s'améliorera. Le pronostic de la tuberculose laryngée est donc celui de la tuberculose pulmonaire.

Je dirai pourtant pronostic *moins grave*, car souvent, très souvent même, j'ai vu guérir des malades de laryngite tuberculeuse et mourir de tuberculose pulmonaire. J'ai suivi pendant quatre ans des malades à la fois tuberculeux laryngés et tuberculeux pulmonaires. De ces malades un certain nombre sont morts, mais morts de leur tuberculose pulmonaire, car on ne meurt pour ainsi dire pas de tuberculose laryngée. On disait autrefois que le malade pouvait mourir par dyspnée, par hémorragie, par inanition. Je n'ai jamais vu de cas pareils : les tuberculeux laryngés, si gravement atteints soient-ils, meurent non pas de leur laryngite, mais de la mort de tous les tuberculeux : cachexie, épuisement, asystolie.

La croyance du public et de certains médecins, que la la tuberculose laryngée est inguérissable, est une interprétation fausse de faits absolument vrais. La tuberculose laryngée n'est pas incurable, au contraire; la tuberculose pulmonaire non plus, mais la coexistence de ces deux tuberculoses est de mauvais augure. Un malade, d'ordinaire, ne fait de tuberculose laryngée que parce que sa tuber-

culose pulmonaire est devenue une tuberculose ouverte, grave, arrivée à un stade très avancé, et que la résistance organique est nulle.

Je me résumerai en disant que le meilleur moyen, à mon avis, de guérir une tuberculose laryngée est de guérir la tuberculose pulmonaire, que toute amélioration de celle-ci retentira sur celle-là, et que dans l'état actuel des choses, en dehors de la cure de silence, le meilleur régime est encore le régime du sanatorium.

LE BÉGAIEMENT

NOUVEAUX ESSAIS PATHOGÉNIQUES ET THÉRAPEUTIQUES

Par le Dr **Robert FOY** (de Paris).

Chapitre Ier

Introduction.

Avant d'entreprendre ce travail, je tiens à rendre un public hommage aux travaux de mes prédécesseurs, et particulièrement du maître Chervin dont le nom se trouvera éternellement accolé à celui du bégaiement. Sa méthode, universellement répandue, vieille de nombreuses années, a été, je puis le dire, dans ses grandes lignes, la directrice de mes recherches et des perfectionnements, car tout est perfectible, que j'ai cherché à apporter dans la thérapeutique de cette affection.

Bien que je ne connaisse ce maître que par ses travaux, je tiens à lui témoigner publiquement l'hommage de ma reconnaissance pour son involontaire initiation.

Élève autrefois du professeur Gilbert Ballet, dans le service duquel j'eus l'honneur en 1905 de passer ma thèse

sur la « Surdité verbale congénitale », ayant étudié pendant plusieurs années la laryngologie dans le service de mon maître le Dr Lermoyez, je me suis trouvé naturellement porté vers l'étude des maladies de la parole.

Dans les articles ou ouvrages de ceux qui se sont occupés du bégaiement, j'ai appris à m'intéresser à cette affection si répandue.

Je m'essayais bientôt à appliquer moi-même ces méthodes classiques; je dois avouer que les résultats, parfois satisfaisants, ne nous payaient pas, le malade et moi, dans l'ensemble des cas, du mal que nous nous donnions : le traitement laissait souvent le malade plus nerveux, le trouble fonctionnel réapparaissant dès que cessaient les efforts déprimants d'attention.

J'avais l'impression que cette attention forcée et continue localisée aux organes de la parole, capable d'aboutir à la longue chez un individu sain à l'obsession, voire même à la phobie, nuisait chez le bègue à la guérison définitive, d'autant que chez lui le trouble fonctionnel ne se produit que lorsqu'il y pense, lorsqu'il cherche à l'éviter. par des efforts démesurés et maladifs d'attention.

C'est alors que le hasard de mes lectures me mit sous la main un article du professeur Renon, paru dans le *Journal des Praticiens* en 1909, dans lequel ce maître publiait son auto-observation; ce fut un trait de lumière : puisqu'un homme de cette valeur intellectuelle, doué d'une force de volonté peu commune, d'une ténacité, d'une obstination si profondes et si rares, ne s'était trouvé guéri (*d'après M. Renon lui-même, en apparence seulement*) qu'après avoir suivi pendant deux années la méthode la plus réputée pour le traitement de cette affection, comment exiger pareil effort intellectuel, volontaire et attentionnel de la majorité des bègues ?

Voici d'ailleurs quelques extraits de cet article, qui feront mieux comprendre que de longues explications l'idée

directrice qui me guida dans mes recherches pour perfectionner les méthodes classiques, tout en retenant ce qu'elles ont d'excellent et de définitif, mon but étant de rendre plus rapide, moins aride, moins pénible, pour le médecin comme pour le malade, la tâche si ingrate que représentait jusqu'ici la rééducation des bègues.

Renon écrit :

« Au bout de trois semaines, le traitement proprement dit était terminé, mais la convalescence dura plus d'un an. Pendant deux mois je dus faire trois heures d'exercice par jour, et pendant un an, j'en fis encore une heure par jour, une demi-heure le matin et une demi-heure le soir.

» Puis-je me considérer comme guéri? Je suis guéri d'une façon apparente; mais je ne le suis pas d'une façon définitive. Je ne suis guéri que lorsque je le veux. Si je suis fatigué, si je ne pense pas à parler lentement, il m'arrive quelquefois de laisser échapper un mot bégayé.

» La méthode, qui est très simple, très naturelle et très rationnelle, est excellente chez les gens qui ont de la volonté ; celle-ci est indispensable au succès de la cure.

» On ne peut pas guérir le bégaiement sans une volonté tenace, sans l'isolement de la parole et sans de nombreuses périodes d'exercice qui doivent se prolonger au delà des trois semaines classiques du traitement. Ceux qui ne veulent pas faire plus sont voués d'avance à un échec, et c'est pourquoi la méthode ne peut réussir *chez les enfants trop jeunes et chez les gens qui manquent d'énergie*. Chez eux les récidivistes sont presque la règle. Si l'on ne se sent pas le courage de suivre à la lettre les prescriptions indiquées, de continuer pendant un an une scrupuleuse attention de soi-même en répétant de temps à autre avec une extrême lenteur les exercices, il vaut mieux ne pas tenter le traitement, il ne réussira certainement pas. »

Je n'ai pas la prétention d'apporter ici un travail définitif; moi-même, d'autres aussi, perfectionneront proba-

blement la méthode, feront mieux encore, peut-être dans une tout autre voie que celle ouverte à la rééducation.

Mais, par ce travail, je pense apporter une pierre utile à l'édifice thérapeutique dont Chervin père posa les fondations en 1844.

Au cours de ce travail on verra de larges emprunts à certains de mes devanciers.

J'attirerai l'attention toutefois de ceux qui voudront bien me faire l'honneur de me lire, sur les idées émises au chapitre « Pathogénie », idées que je crois personnelles et neuves.

Je crois également faire œuvre originale en présentant un appareil complet de rééducation automatique des bègues (*je montrerai plus tard que cet appareil trouve également application chez les bredouilleurs*), appareil exigeant du malade un minimum d'attention : respiration, débit, articulation étant successivement réglés par une ceinture pneumatique, un métronome, des touches digitales à ressorts de tension variable.

Enfin, l'utilisation du phonographe pour les malades qui, plus gravement atteints, peuvent sacrifier deux semaines à se soigner sous la direction du spécialiste, me semble être également une nouveauté des plus utiles, applicable encore, outre le bredouillement, au traitement de la *voix de fausset*, ainsi que je le montrerai dans de prochaines communications.

Chapitre II

Généralités.

1° Fréquence. — Cette affection est extrêmement répandue, surtout en France et en Allemagne; elle serait presque inconnue en Chine.

D'après Chervin, il y aurait en France 6,000 conscrits réformés pour bégaiement en l'espace de dix années.

2° Étymologie. — De *balbus*, bègue; *verba balba*, bégaiement.

Pour Chervin, le mot *balbus* ne serait qu'une onomatopée.

Comme autre étymologie, on trouve donné : le mot grec *batarizein*; le mot latin *batarismus*.

3° Symptomes. — Il n'y a pas deux bègues semblables, a-t-on écrit très justement. Chaque bègue a sa façon personnelle de bégayer, de réagir vis-à-vis des émotions extérieures, de lutter contre ces émotions, de dissimuler son mal; il y a des variétés infinies de degrés et de formes, de complications, de manifestations. Cependant quelques manifestations pathognomoniques permettent de poser le diagnostic de bégaiement :

a) Anatomiquement, l'appareil phonatoire est normal; les exceptions à cette règle ne peuvent être considérées que comme des coïncidences.

b) Fonctionnellement, en dehors de la phonation, l'appareil respiratoire est normal; les bègues ne sont pas, sauf coïncidences possibles, des insuffisants respiratoires, mais plutôt des maladroits de la respiration.

c) L'affection débute toujours dans l'enfance.

d) Elle disparaît dans le chant, dans l'obscurité, en voix chuchotée.

e) L'affection est intermittente, avec des périodes d'accalmie et d'exagération; l'état général du sujet, le milieu dans lequel il vit, les influences atmosphériques, jouent un grand rôle, dans son intensité comme dans son évolution.

f) D'une façon générale, l'affection se manifeste par un trouble mécanique de la parole, consistant en une répétition clonique ou un arrêt tonique sur les consonnes, plus rarement sur les voyelles, lors du passage, au cours de la phonation, de l'un à l'autre de ces éléments du langage.

g) Le malade n'est arrêté, pour la grande majorité des cas, que sur quelques consonnes, généralement celles d'un

même groupe ou de deux groupes phonétiquement voisins, par exemple : be de gue (explosives douces); pe te que (explosives fortes); me ne (nasales); je ve ze (soufflantes sonores); che fe se (soufflantes sourdes).

h) Le bègue ne sait pas donner, dans le langage courant, aux voyelles et aux consonnes leurs valeurs respectives.

i) Le bégaiement vrai est toujours provoqué par un trouble fonctionnel de la respiration consistant en une incoordination motrice des muscles respirateurs et des organes phonateurs.

Le bègue est gauche de sa respiration comme d'autres sont gauches de leurs mouvements.

k) Le bègue parle trop vite, avec un timbre plus élevé que celui pour lequel ses organes sont physiologiquement organisés, comme l'a fort bien dit Henry Meige.

A ces symptômes il convient d'ajouter :

l) Le signe de R. Coën; il consiste en de petites contractions spasmodiques de la région diaphragmatique, même pendant la respiration de repos, contractions constatables non seulement sur les graphiques, mais aussi au toucher manuel.

m) Le signe de Fröschels : La respiration des ailes du nez pendant la parole, phénomène moins constant que le précédent, se manifestant par des mouvements de dilatation et d'affaissement, probablement synchrones des spasmes diaphragmatiques.

De toute cette symptomatologie, il faut, avec Chervin, extraire quelques signes cardinaux, qui permettent de dire : ceci est ou n'est pas du bégaiement.

C'est la triade de Chervin : *a*) début dans l'enfance; *b*) disparition dans le chant et dans la solitude; *c*) intermittence.

4° Étiologie. — Comme cause du bégaiement on a accusé : l'hystérie, la folie, les troubles intestinaux, la

coqueluche, les maladies infectieuses, l'imitation, l'émotivité, les traumatismes céphaliques, la dégénérescence mentale, l'onanisme, l'hérédité, les convulsions, et comme toujours, en désespoir de cause, la tuberculose, la scrofule, la syphilis, enfin les insuffisances glandulaires.

Si les hypothèses varient suivant les auteurs, un fait semble cependant les mettre d'accord, c'est la nécessité d'un terrain névropathique, héréditaire ou acquis, sans lequel on ne devient pas bègue; c'est le seul phénomène constant au point de vue étiologique. Les autres phénomènes ne peuvent être que des coïncidences, n'ayant que des effets secondaires ou occasionnels.

Chapitre III

Nature du bégaiement (Revue générale. Discussion).

Quelle est la nature du bégaiement? Est-ce un trouble purement mécanique? Est-ce une névrose? Est-ce un syndrome à part, ou doit-on le faire entrer dans un cadre pathologique plus vaste? Autant de questions que nous allons essayer de trancher.

La variété des opinions soutenues par des auteurs de grande valeur est la conséquence, d'une part, de la variété infinie de formes et de degrés que peut revêtir le bégaiement depuis le bégaiement fruste jusqu'au bégaiement phobie, d'autre part, de la coexistence fréquente chez le même individu du bégaiement avec d'autres névroses : la difficulté réside à faire la part qui revient à chacune.

Avant de donner une opinion personnelle sur cette question je vais passer en revue et discuter un certain nombre d'opinions émises à ce sujet.

1° Bégaiement par excès d'humidité de l'organisme. — Cette très ancienne hypothèse, qui n'a d'ailleurs qu'un

intérêt purement historique, fut soutenue par Guy de Chauliac en 1363 et reprise par Hieronimus Mercurialis en 1583.

Elle est basée sur la constatation fréquente de l'abondance de la salivation chez les bègues au cours de leurs accès.

2° Bégaiement par insuffisance mentale. — Quelques auteurs, entre autres Deleau, ont prétendu que le bégaiement était la résultante d'une insuffisance mentale, d'un arrêt de développement intellectuel.

Cette opinion est parfaitement erronée. Avec Chervin et bien d'autres, elle doit être d'autant plus combattue qu'elle est assez généralement répandue dans le public, tendant ainsi à faire aux bègues un tort presque aussi considérable que leur infirmité même.

Les bègues sont tout aussi intelligents que la majorité des mortels, et souvent même l'intelligence est chez eux des plus vives. Nombreux sont ceux qui pourraient être rangés dans la catégorie que mon maître Gilbert Ballet a désignés sous le nom de « dégénérés supérieurs ». A l'appui de cette opinion, nous citerons les noms de quelques bègues célèbres: Moïse, Aristote, Ésope, Virgile, Malherbe, Racan, Camille Desmoulins, et, dans la catégorie des médecins : Becquerel, Merkel, Wyneken, Colombat, Renon, et tant d'autres.

Le bégaiement peut évidemment coexister avec l'insuffisance mentale, mais ce n'est là qu'une coïncidence.

3° Bégaiement et lésions centrales. — Certains auteurs, se basant sur les résultats de quelques autopsies ou de quelques opérations, ont émis l'hypothèse que le bégaiement s'accompagnait de lésions matérielles du système nerveux central ou périphérique.

Dubreuilh, en 1865, signale l'atrophie du centre de Broca.

Jaccoud, les lésions bulbo-olivaires.

Jonnesco, en 1899, la compression cérébrale.

Luys, des lésions du cervelet.

Sabrazès, en 1889, des tumeurs de l'hypoglosse.

Charcot, la dégénérescence des cordons postérieurs de la moelle.

Mais ces quelques cas de lésions anatomiques ne peuvent permettre de généraliser, d'autant que d'autre part un certain nombre d'autopsies, faites chez des bègues morts accidentellement, n'ont décelé aucune lésion nerveuse.

D'ailleurs le caractère d'intermittence du bégaiement, sa particularité de disparaître dans la solitude, dans le chant, indiquent assez qu'il n'y a pas de lésion anatomique dans cette affection.

Le bégaiement est en effet un syndrome fonctionnellement systématisé, et non anatomiquement : il ne touche pas un territoire nerveux, mais un ensemble de muscles, diversement innervés, et fonctionnellement unis.

4° Bégaiement forme de l'hystérie. — Certains auteur ont voulu voir à tort dans le bégaiement une manifestation de l'hystérie; nous citerons : Druène (1894), Guillain (1901), Rabiner (1896), Savy (1908), etc.

Certes, bégaiement et hystérie peuvent coexister, comme coexistent un nombre infini d'autres névroses; mais ce sont deux névroses bien différentes.

Comme le dit Chervin, les bégaiements soi-disant hystériques ne présentent pas l'ensemble des symptômes cardinaux de l'affection; ce sont tout au plus des troubles pselliformes; enfin la thérapeutique mise en œuvre contre l'hystérie a toujours échoué contre le bégaiement vrai : ce sont des erreurs de diagnostic.

5° Bégaiement forme de la chorée. — Pour certains auteurs, le bégaiement serait une forme systématisée de la chorée. Nous citerons :

Ch. Belle (1832).

Moutard-Martin (1874), qui donne d'après Chervin aîné la définition suivante du bégaiement : « État choréique intermittent des appareils qui président à la phonation articulée, l'acte respiratoire y étant compris. »

Fauchon (1874), qui définit le bégaiement une chorée légère avec troubles purement fonctionnels, etc...

L'opinion de ces auteurs est basée sur certaines analogies entre le bégaiement et la chorée : début dans l'enfance, souvent secondaires à une maladie infectieuse, mouvements désordonnés, incoordonnés, exagérés par l'émotion, intermittents, cessant pendant le sommeil; atténuation vers la puberté; fréquence des troubles du langage dans la chorée.

Mais à côté de ces caractères communs, il y a des caractères nettement distinctifs qui ne permettent pas de confondre les deux affections :

a) La volonté, l'attention, ne peuvent refréner, modifier, ni enrayer momentanément les mouvements désordonnés de la chorée.

b) Les mouvements choréiques se manifestent sans raison en toute occasion, à n'importe quel moment; le bégaiement ne se produit que dans une seule circonstance : la parole en public.

c) Le bègue dont l'attention se trouve distraite de ses organes vocaux oublie pour un moment qu'il peut parler mal, et ne bégaie pas; ceci n'est nullement le cas pour le choréique.

6º Bégaiement et tics. — Quelques auteurs, entre autres Letulle, en 1893, ont cherché à faire du bégaiement un tic de la parole; Letulle écrit :

« Le bégaiement est un tic de la parole dont l'origine doit être recherchée dans un trouble fonctionnel des centres nerveux, comme pour les tics en général. »

Cette opinion que le bégaiement est un tic de la parole est assez répandue dans le public. Nous allons nous étendre

quelque peu sur ce diagnostic dont la solution présente un intérêt thérapeutique.

Nous allons successivement passer en revue les caractères communs à ces deux affections, et ceux qui les distinguent nettement.

Caractères communs :

a) Coïncidence fréquente du bégaiement et des tics.

b) Intermittence.

c) Disparition pendant le sommeil, d'après Pitres, dans le chant et quand l'attention du sujet est distraite de son mal.

d) Contraction musculaire, clonique et tonique.

e) Les deux affections sont accrues (fatigue, émotion, temps orageux) ou calmées (repos, distraction) par les mêmes influences.

f) Les deux affections évoluent sur le même terrain névropathique : l'instabilité mentale, compliquée d'émotivité, de timidité, terrain qui facilite chez ces sujets l'acquisition des mauvaises habitudes, et les pousse, non seulement à imiter les autres, mais à s'imiter eux-mêmes.

g) Les deux affections peuvent aboutir à la forme obsédante ou phobique.

h) Nombre de tiqueurs, comme nombre de bègues, peuvent être considérés comme des dégénérés supérieurs.

Caractères distinctifs :

a) Le tic se manifeste à toute occasion ; il est intempestif ; il est continu ou discontinu.

Le bégaiement ne se produit, comme la crampe professionnelle, qu'à l'occasion d'un geste, toujours le même, la parole en public.

b) Le tic est la reproduction exagérée ou amplifiée d'un mouvement normal physiologique adapté à un but et coordonné.

Le bégaiement est, par essence même, avant tout, un phénomène d'incoordination motrice.

c) Le tic correspond, à son origine, à un besoin, à une nécessité, celle d'exécuter le mouvement (clignement des yeux, haussement des épaules, emmoge); il est précédé d'un besoin impérieux, suivi d'une satisfaction et d'un bien-être général; s'opposer à son exécution entraîne un malaise général; ces caractères manquent totalement dans le bégaiement.

d) Le tic est la répétition à l'infini d'un même mouvement.

Le bégaiement est le résultat d'efforts faits pour accomplir un mouvement.

e) Le bégaiement est toujours conscient.

Le tic est conscient, subconscient, inconscient, suivant les moments.

f) Le tic débute vers l'âge adulte généralement, le bégaiement dans l'enfance.

7° Bégaiement et crampe fonctionnelle. — D'autres auteurs ont vu une analogie entre le bégaiement et les crampes fonctionnelles et professionnelles.

Citons Amédée Bonnet (1840). Pour cet auteur le bégaiement serait une résultante, une séquelle d'une affection nerveuse aiguë, centrale ou bulbaire, connue ou méconnue, voisine des crampes fonctionnelles.

Bonnet (de Bordeaux, 1906), Decroly, avec quelques restrictions, sont du même avis.

Qu'entend-on par crampes professionnelles?

C'est un trouble moteur de forme variable : parésie, spasme, crampe, contracture, convulsion, paralysie flasque, tonique, clonique, trémulante, qui ne se produit qu'à l'occasion d'un acte fonctionnel déterminé, toujours le même : écriture, piano, violon, sculpture, peinture, etc.

Prenons comme type la crampe des écrivains : les doigts du malade, habiles à faire n'importe quel autre travail manuel sont immédiatement atteints d'un trouble moteur variable, le plus généralement spasmodiforme, quand il

se dispose à écrire; tel le bègue, dont les organes phonateurs ne produisent que des mouvements incoordonnés quand il veut parler.

Dans les deux affections, par un effort de volonté et d'attention, le malade arrive à surmonter au moins momentanément sa crampe ou son bégaiement.

Quand l'individu est seul, quand son attention se trouve détournée de l'acte à accomplir, la crampe diminue ou disparaît, comme le bégaiement; par contre, l'émotion, la crainte, la vue du public, accroissent le bégaiement comme la crampe.

Le bègue ne bégaie généralement que dans sa langue propre. De même un sujet atteint de la crampe des écrivains, par exemple, peut écrire sans aucune difficulté dans une langue étrangère.

Les deux affections peuvent être rapportées à une altération du contrôle cortical, à une maladie de l'attention, de la volonté, de l'émotivité.

Dans les deux cas, l'acte lui-même réveille une idée fixe, plus ou moins intense, celle de l'impossibilité de l'exécuter.

Enfin, dans la crampe fonctionnelle, comme dans le bégaiement, il y a systématisation fonctionnelle et non anatomique.

Malgré tous ces caractères communs, les deux affections doivent être considérées comme distinctes.

a) Le bégaiement débute dans l'enfance, la crampe fonctionnelle à l'âge adulte.

b) La crampe fonctionnelle est une affection spasmodique, allant de la contracture douloureuse à la paralysie flasque. Le bégaiement est une incoordination simple des mouvements.

c) Le bégaiement tend à s'amender vers l'âge adulte. La crampe fonctionnelle, difficilement guérissable, tend à s'aggraver.

8° BÉGAIEMENT AFFECTION SPASMODIQUE. — Par spasme, il est convenu d'appeler, d'après les auteurs classiques « des phénomènes de contracture musculaire, toniques ou cloniques, incoordonnés, réflexes, reconnaissant pour cause une irritation matérielle, par traumatismes, infections ou anomalies, centrales ou périphériques, des tissus ou troncs nerveux ».

La volonté, l'attention, l'émotion, le sommeil, ne modifient pas les phénomènes spasmodiques.

Ils ne sont pas fonctionnellement systématisés comme le bégaiement, les crampes, mais anatomiquement; ils sont localisés à un seul territoire nerveux; il y a dans le spasme épine matérielle irritative. C'est à cette classe qu'appartiennent les tics matériels de Pitres et Cruchet.

Cette définition classique des spasmes ne permet évidemment pas d'y faire rentrer le bégaiement, celui-ci étant *a materia* d'une part et, d'autre part, le résultat d'une systématisation fonctionnelle et non anatomique.

Toutefois, Roberts (1901), d'après sa définition, considère le bégaiement comme un spasme classique : « L'affection serait la conséquence d'excitations centrales, bulbaires ou périphériques, empêchant la transmission normale des centres d'idéation et d'articulation, d'où réflexe spasmodique sur le territoire du pneumogastrique. »

D'autres auteurs, tout en conservant aux spasmes le caractère de systématisation anatomique, leur ont refusé celui d'être constamment et nécessairement engendrée par une lésion matérielle, si minime soit-elle. Ces auteurs ont créé, à côté du spasme par lésion anatomique, le spasme purement fonctionnel *sine materia*, dans lequel ils ont fait rentrer, grâce à ce « distinguo », le bégaiement.

Le spasme laryngé serait le phénomène primitif décoordonnant tous les autres mouvements musculaires nécessaires à la phonation, c'est-à-dire la respiration et l'articulation. Ce spasme revêtirait la forme tonique ou clonique et sur-

prendrait les cordes, soit en abduction, soit en adduction. Parmi ces auteurs, nous rangerons: Arnott (1830), Jacquet, Romberg, Schmaltz, Lannois (1911).

Enfin, d'autres auteurs ont étendu davantage encore l'acception du mot spasme et lui ont refusé non seulement l'exclusivité des lésions anatomiques, mais aussi la systématisation anatomique.

C'est ainsi que Kusmaul définit le bégaiement :

« Une névrose spasmodique de coordination entravant au commencement ou au milieu des mots la prononciation des syllabes. »

Gutzman le définit « une névrose de coordination spasmodique des muscles de la respiration ».

Je crois qu'il faut réserver aux spasmes les caractères classiques de contraction réflexe, anatomiquement systématisés par lésion matérielle, et il est bien évident que le bégaiement ne peut être considéré comme tel, étant une affection purement fonctionnelle intermittente, fonctionnellement systématisée, modifiée par la volonté, l'attention, l'émotion.

9° Bégaiement et Myoclonies. — Je préférerais considérer les contractions musculaires du bégaiement comme des myoclonies fonctionnelles (pseudo-chorée).

Voici comment elles sont définies par Crouzon.

« Contractions musculaires non systématisées, plus ou moins localisées chez des malades entachés d'hérédité nerveuse, pouvant être cloniques ou toniques, intermittentes, disparaissant pendant le sommeil. »

Grenet les définit :

« Syndrome caractérisé par des contractions forcées brusques, incoordonnées, à répétition rapide rythmique ou arythmique, avortées ou suivies d'un déplacement effectif occupant toujours les mêmes parties, et résultant de l'alternance entre l'action et le relâchement de certains muscles. »

Ce terme de myoclonie est par conséquent assez vague; aussi permet-il d'embrasser, outre le bégaiement, un nombre très important de névroses musculaires; aucun des caractères compris dans ces définitions ne peut se refuser au bégaiement; mais ce terme de myoclonie est une désignation symptomatique et non pathogénique, la seule qui nous intéresse pour le moment.

10° Bégaiement et phobie verbale. — Derevoge (1898), Schultess (1898), ont considéré le bégaiement comme une phobie verbale.

Chervin en a parfaitement établi le diagnostic :

« La phobie verbale est un phénomène spécial caractérisé par une peur irraisonnée, involontaire, accompagnée d'un sentiment d'angoisse, non seulement lorsqu'il faut prononcer certaines syllabes ou certains mots, mais encore à la seule pensée d'avoir à les prononcer. »

Aussi les malades qui en sont atteints évitent-ils ces éléments du langage qui les effraient, mais le plus souvent en vain, l'obstacle les attirant pour ainsi dire, comme le vide attire les vertigineux; ils ont peur d'avoir peur.

Ainsi que je le montrerai au chapitre suivant, le bégaiement, bien que n'étant à l'origine, et par essence, ni une obsession ni une phobie, se complique très souvent, ou plutôt dégénère en phobie, principalement chez les prédisposés par des antécédents névropathiques héréditaires ou acquis.

11° Bégaiement et achoppement syllabique. — Un certain nombre d'auteurs ont confondu bégaiement et achoppement syllabique.

Au contraire de ce qui se passe dans l'achoppement, le bègue ne supprime pas l'articulation qui le gêne, mais la transforme, ou reste immobilisé sur elle.

La parole est beaucoup plus incompréhensible dans l'a-

choppement que dans le bégaiement, en raison même de ces élisions de syllabes, souvent même de mots. L'achoppement s'accompagne de troubles identiques de l'écriture. Enfin, il dénote toujours une insuffisance intellectuelle, ce qui, nous l'avons déjà dit, est loin d'exister dans le bégaiement.

12° Bégaiement et bredouillement. — Le bredouillement pur se caractérise par un débit rapide ; le malade avale les mots, les syllabes, saute des articulations, voyelles ou consonnes ; les organes n'ont pas le temps de prendre la place qu'ils doivent occuper pour exprimer la pensée, tant le langage intérieur, qui précède toujours le langage articulé, est rapide. Mais le malade n'est pas arrêté, gêné, buté par une articulation. Il la supprime, l'avale, pour ainsi dire, ou l'ébauche ; le bredouilleur parle souvent mieux en public que dans l'intimité.

Mais il est remarquable, et je reviendrai prochainement sur ce point, que presque toujours le bredouillement est, à l'origine, du bégaiement, celui-ci se substituant à celui-là le jour où l'élément émotionnel, phsychique ou intellectuel s'en mêle.

13° Bégaiement trouble anatomique périphérique. — Un certain nombre d'auteurs ont vu dans le bégaiement la conséquence d'une malformation des organes de la parole, d'une gêne mécanique apportée à leur fonctionnement, d'où irritation réflexe partant de ces organes périphériques.

Les uns ont accusé les végétations, les amygdales : Bosviel, Castex (1910), Grossard (1904), Matheson (1888).

Pour d'autres, l'absence de dents pendant l'enfance serait la cause du trouble de l'articulation : Delavan, Santorini.

Pour Braid (1840), il faut accuser la brièveté de la luette.

Pour Amuzat (1830), Weitzer, Ch. Fère (1890), Itard

(1817), Malebouche (1841), une mobilité insuffisante de la langue serait en cause.

Morgagni accuse une anomalie de l'os hyoïde.

Velpeau fait jouer un grand rôle à l'excès de concavité de la voûte palatine, empêchant la langue de s'accoler au voile du palais.

Pour Wutzer, il y a anomalie anatomique du voile.

Pour Hervez de Chegoin, excès de brièveté du voile.

Toutes ces anomalies peuvent certès se rencontrer dans le bégaiement.

Mais le plus grand nombre des bègues ne présentent aucune malformation anatomique des organes de la parole ou des voies aériennes supérieures, et l'opération n'a jamais guéri radicalement un bégaiement vrai.

De plus, le nombre d'individus ayant de grosses amygdales, des végétations, etc., est considérable; et pourtant, combien peu de bègues parmi eux.

14° Bégaiement et trouble respiratoire.— De nombreux auteurs attribuent exclusivement le bégaiement à un trouble de la respiration, le trouble de l'articulation n'étant que secondaire.

Ce trouble respiratoire résulterait pour ceux-ci d'une insuffisance anatomique de l'appareil respiratoire, pour ceux-là d'une insuffisance fonctionnelle, pour d'autres encore, d'une incoordination fonctionnelle engendrant des phénomènes spasmodiformes ou plutôt myocloniques, le plus souvent localisés au diaphragme.

Parmi ces auteurs, citons :

Becquerel (1843), R. Coen (1895), Cormak (1823), Du Soit (1840), Guillaume-Chabert et Labernadie (1912), Jacques (1912), Knopf (1908), Henry Meige (1911), Pons Simon (1884), J. Rosenthal, Thooris, etc...

Certains bègues ont très certainement de l'insuffisance anatomique de l'appareil respiratoire, conséquence de rachi-

tisme ou d'obstacle des voies aériennes supérieures; d'autres ont des organes respiratoires bien développés, des voies aériennes libres, mais ils sont atteints d'impotence fonctionnelle : ils peuvent, mais ne savent pas respirer. Le plus grand nombre respirent normalement, physiologiquement; au repos, les tracés respiratoires, les mensurations, la spirométrie, l'ampliométrie, montrent un rythme, une capacité, des indices respiratoires normaux.

Le trouble respiratoire purement fonctionnel n'apparaît qu'en public; c'est un trouble d'incoordination, essentiellement temporaire, intermittent.

On peut donc affirmer que le bègue n'est pas bègue parce que sa respiration est anatomiquement ou fonctionnellement insuffisante.

Mais l'incoordination respiratoire est-elle primitive ou secondaire à l'incoordination phonatoire et articulatoire?

Nous reviendrons sur cette importante question au cours de l'exposition de nos idées personnelles. (Chapitre V.)

15° Bégaiement névrose psycho-motrice. — Pour ces auteurs, les plus nombreux, le trouble moteur périphérique serait secondaire à un trouble fonctionnel des centres nerveux, à une psycho-névrose.

Le trouble fonctionnel central purement psychique consisterait en une insuffisance de la volonté, de l'attention, en un trouble de l'idéation et des associations du langage intérieur, etc...

Ce trouble romprait la coordination physiologique des mouvements périphériques du langage. Il y aurait inharmonie entre l'influx nerveux central et la mobilité des organes de la parole.

La maladie serait une incoordination psycho-motrice, une névrose de coordination; l'affection fonctionnelle centrale prime le trouble moteur périphérique.

Parmi ces auteurs envisageant ainsi le bégaiement

citons : Chervin fils (1895), Gosset (1911), Colombat (1814), Makuen (1898), Rouma (1907), Kusmaul, Voisin (1821), Merkel (1844), Rosenthal (1861).

A mon avis, cette théorie séduisante pèche :

D'une part, par le vague de sa définition, au point que ces auteurs, tout en parlant des troubles psychiques comme déterminant le trouble du langage, sont cependant obligés, pour expliquer tout le bégaiement, de faire intervenir d'autres considérations : troubles anatomiques, troubles respiratoires, etc.

D'autre part, tous ces auteurs font du bégaiement une maladie par insuffisance de l'attention et de la volonté.

Or, à mon avis, c'est là une profonde erreur; j'ai déjà cité des bègues célèbres, dont toute la carrière montre assez quelle force de volonté, quelle puissance d'attention ils avaient en eux; je rappellerai l'exemple le plus typique, celui du maître Renon qui, malgré son vice d'articulation, est arrivé par les concours à conquérir les plus hautes distinctions.

Les bègues ne sont pas plus des insuffisants de l'attention et de la volonté qu'ils ne sont des insuffisants de l'intelligence. Mais c'est bien plutôt par hypertrophie, par fixation forcée ou prolongée de la volonté et de l'attention que leur bégaiement s'installe ou s'aggrave; la preuve, c'est qu'il ne se produit que lorsque le sujet pense à son trouble fonctionnel et veut l'éviter.

16° Bégaiement forme de l'émotivité. — C'est pourquoi je me range de préférence à l'opinion qui fait du bégaiement une maladie de l'émotivité, une émotivité localisée.

C'est encore évidemment là, si l'on veut, une théorie psychomotrice, mais cette fois nettement définie, et non pas la vague hypothèse « d'une maladie psychique par insuffisance de la volonté et de l'attention ».

Pour les auteurs émettant cette opinion, l'émotivité agirait à la façon d'un réflexe central, vis-à-vis des excitations exogènes sensorielles, auditives, idéatoires, visuelles, tactiles.

La vue, l'audition, la pensée, le toucher, peuvent déclencher l'émotion, et celle-ci, par réflexe, engendre un spasme ou plutôt une myoclonie des organes de la parole; et, comme conséquence thérapeutique, ce qu'il faut traiter, c'est le terrain émotionnel; il faut endurcir le sujet aux émotions.

Parmi ces auteurs, je citerai: Biaggi (1900), pour qui l'émotion est la seule cause du bégaiement.

Liebmann (1898) : pour cet auteur, l'excès d'émotivité serait la conséquence d'un affaiblissement de la tension des centres nerveux et principalement de l'asthénie fonctionnelle des centres du langage.

Denhardt: pour cet auteur il y aurait exagération de l'émotivité, mais localisée à l'appareil auditif, hypersensible.

Netcacheff (1910), Schmarck, Wyss (1896) se rangent à cette hypothèse du bégaiement maladie de l'émotivité.

Mais tous ces auteurs se sont pour ainsi dire contentés d'émettre cette hypothèse, sans la discuter, sans présenter d'arguments probants en sa faveur.

Je dirai bientôt pourquoi je me range à cette hypothèse et j'exposerai les raisons qui me la font concevoir comme l'expression de la vérité; je montrerai comment elle se trouve pleinement confirmée par les résultats thérapeutiques d'une méthode nouvelle, simplification des méthodes classiques, basée sur la rééducation automatique de la respiration, de la phonation, de l'articulation, sans efforts attentionnels ni volontaires du malade.

Mais auparavant, je veux exposer les différents procédés thérapeutiques proposés jusqu'à ce jour, procédés découlant des théories ci-dessus résumées.

Chapitre IV

Traitement du bégaiement (revue générale).

Les différents traitement proposés pour la cure du bégaiement sont des plus nombreux; nous les diviserons en médicaux, chirurgicaux, instrumentaux, moteurs, psychiques, psycho-moteurs.

Je résumerai rapidement pour chacune de ces différentes catégories les travaux des principaux auteurs.

A. Traitements médicaux. — Guy de Chauliac (1363). Cet auteur, remarquant que nombre de bègues transpiraient et salivaient abondamment, et attribuant à cette hypersécrétion la cause du bégaiement, soumettait ses malades à un régime déshydratant des plus sévères : clystères, ventouses sur la nuque, emplâtres siccatifs sur toute la tête, gargarismes, frottement de la langue avec des plantes médicinales, etc.

Hieronymus Mercurialis (1583). Suivant les mêmes idées, cet auteur cherche à dessécher l'organisme par des poudres sternutatoires et une hygiène assez spéciale; il recommande en effet de s'abstenir de se laver, de prendre des bains, de boire, de dormir, de se mettre en colère et d'être amoureux.

Litton, en Angleterre, recommande aux bègues de fumer la pipe, afin d'améliorer leur respiration et de calmer l'appareil vocal.

B. Traitements chirurgicaux. — Toutes les méthodes chirurgicales reposent sur l'hypothèse qui fait du bégaiement la conséquence d'une anomalie ou d'une lésion anatomique des organes de la parole.

Hervez de Chegoin préconise la section du frein de la langue.

Amussat (1830) propose la section, suivant les cas, des hyo, stylo ou génio-glosses. Ce même traitement est proposé par Velpeau.

Amédée Bonnet (1840), bien que considérant le bégaiement comme une affection nerveuse, voisine des tics et des crampes professionnelles, proposa et mit en vogue la section transversale des muscles de la base de la langue, vogue d'ailleurs éphémère en raison des graves complications infectieuses et mortelles qui en furent la conséquence.

Il eut malheureusement quelques imitateurs, parmi lesquels il nous faut citer : Dieffenbach (1841) et un nommé Detmold qui perfora la langue d'un bègue avec une grosse aiguille à coudre les sacs.

Brade (1840), Mattesson (1888), Delavain (1895), Bosviel (1907), Castex, Grossard (1911) conseillent l'ablation des amygdales ou des végétations généralement hypertrophiées.

Velpeau, pour un autre motif, pense que le bégaiement serait la conséquence d'une trop grande concavité de la voûte palatine s'opposant à l'accolement parfait de langue pendant l'articulation des consonnes; la section des hyo, génio ou stylo-glosses permet à la langue de venir en contact avec la voûte palatine.

Fabri, en Italie, préconise, afin de modifier l'innervation et la circulation des organes de la parole chez les bègues, la ligature des artères linguales, ou la section des nerfs hypoglosses.

Jonesco (1899) cite le cas d'un bégaiement guéri par lui à la suite d'une décompression cérébrale, au niveau du centre de Broca, par craniectomie.

C. Traitements instrumentaux. — L'ingéniosité de certains auteurs s'est donné libre carrière pour trouver le moyen de traiter mécaniquement les bègues.

Battes (de New-York), à l'Exposition universelle de

1867, présente trois appareils permettant aux bègues d'articuler les consonnes gutturales, labiales et linguales.

Pour les linguales, c'est un appareil de forme bizarre, en bois, que l'on place sous la langue.

Pour les labiales, c'est un tube buccal dans lequel on souffle avant d'émettre la consonne. Pour les gutturales, c'est une cravate laryngée faisant pression sur le larynx pendant la prononciation de ces consonnes. On lui fit, à ce sujet, justement remarquer que ce traitement exigeait une véritable éducation de télégraphiste.

Blume (1842) fait porter aux bègues une cordelette à nœuds, attachée à la boutonnière. Le malade parle en syllabant, chacun des doigts se plaçant alternativement sur chacun des nœuds de la cordelette pour chaque nouvelle syllabe.

Pour Colombat (1814) bègue lui-même, le bégaiement était le résultat d'une inharmonie entre l'influx nerveux central et la mobilité des organes de la parole ; il s'efforce de rétablir cette harmonie en rythmant le débit du malade, grâce à son *Muthonome*, variété de métronome. Serre d'Alais, en 1829, avait déjà préconisé l'usage du métronome. Colombat complète cette manière de faire en introduisant sous la langue, à cheval sur le frein, un petit appareil ayant vaguement l'aspect d'une fourchette, forçant le malade à mobiliser sa langue pour éviter de se piquer.

Itard (1817) préconise, ainsi que Wutzer, un petit appareil qu'ils appellent *Glossonachon*. Itard recommande encore, pour éviter le spasme des lèvres, de parler les lèvres écartées, comme dans le rire.

Ch. Féré (1890), grâce à son appareil, le *Glossographe*, inscrivant et mesurant les mouvements de la langue, constate que l'énergie, que la rapidité, que l'habileté de cet organe étaient diminuées chez les bègues. Il utilisait également cet appareil comme moyen curatif pour entraîner la langue à des exercices de force et de vitesse.

Il préconise également, comme le faisait Serre d'Alais en 1829, les mouvements des bras plus ou moins violents pendant la parole. Ces mouvements produiraient par rayonnement, au niveau des centres bulbaires ou cérébraux des membres supérieurs, l'excitation des centres voisins et principalement du centre de Broca. L'auteur cite comme exemple de cette hypothèse le cas d'un aphonique moteur par suggestion, dont la mobilisation du bras droit rendait possible la parole pendant le sommeil, son immobilisation rétablissant l'aphonie.

Klencke (1844) utilise, comme Colombat, un métronome pour rythmer le débit du malade. En dehors des séances d'exercices, le malade syllabe avec ses doigts sur le sommet de la tête. Enfin, il fait placer sous la langue une petite plaque de bois, épousant la concavité du maxillaire inférieur.

Merkel (1844) imagine un appareil se plaçant sur les molaires inférieures et résistant à la fermeture de la bouche.

Schurmann (1829) vend à Paris, à grand renfort de publicité, un petit morceau de bois de forme spéciale à placer sous la langue. Ce moyen fit, dit-on, la fortune de l'auteur.

D. Traitements moteurs. — A cette classe appartiennent les traitements à proprement parler orthophoniques, c'est-à-dire les procédés de rééducation motrice de la parole.

Pour Arnott (1830), Bell (1832), le bégaiement serait le résultat d'un spasme de la glotte. Afin de l'éviter, ils font précéder chaque mot d'un *e* muet, tout en recommandant de prolonger les voyelles dans le corps des syllabes.

Jacky Broster (1888), suivant le même principe, fait prononcer *er* avant chaque mot.

Chervin aîné (1863), d'après l'article « Bégaiement » de l'*Encyclopédie Larousse :*

« M. Chervin, pour faire porter la pointe de la langue en haut, applique volontiers un pain à cacheter sous la voûte

palatine et, si les dents sont crochetées, il fera tenir à la bouche un morceau de bois. » (Rapport de la Société d'Éducation de Lyon, 1683.)

« Chervin complétait ces pratiques thérapeutiques par des exercices de gymnastique vocale, variant suivant la forme du bégaiement et continués avec patience jusqu'à ce que les mauvaises habitudes des organes vocaux soient remplacées par de nouvelles et bonnes habitudes. »

Dupuytren recommande de parler en scandant les syllabes, en traînant les voyelles et en chantonnant légèrement.

Langwell (1901) cherche à utiliser au point de vue thérapeutique l'instinct d'imitation très développé chez les bègues et souvent cause de leur maladie : chercher dans l'entourage du malade une personne parlant bien, ayant un timbre un peu spécial, voire même un peu précieux; amuser le malade en l'exerçant à imiter cette personne dans sa conversation. On pourrait également l'exercer à imiter un personnage, un acteur connu.

Mme Leigh, de New-York (1825). Sa méthode fit le tour du monde. Elle est essentiellement contenue dans le truc suivant : parler en laissant la langue collée au palais. Le malade ne bégaie plus, et parle lentement; mais le langage est devenu incompréhensible.

Henry Meige (1911). — Le bégaiement serait le résultat d'une mauvaise pose de la voix de médium. Il recommande d'apprendre au malade à parler lentement, en voix grave, en articulant nettement. Ce but est atteint à la fois par des exercices de respiration, d'articulation, de lecture et de conversation.

E. Rééducation respiratoire. — Pour les auteurs qui préconisent cette thérapeutique, le bégaiement serait la conséquence d'un trouble fonctionnel de la respiration pendant la parole. Rétablir son fonctionnement physiolo-

gique pendant la phonation suffirait à guérir le bégaiement. Il faut d'ailleurs ajouter que la plupart des auteurs qui ont écrit sur le bégaiement, quels que soient leurs théories et leurs procédés thérapeutiques, reconnaissent toujours l'utilité de cette rééducation respiratoire.

Becquerel (1843). Cet auteur, bègue lui-même, essaya sur lui la méthode de Jourdan et prétendit en avoir obtenu d'excellents résultats, négatifs d'après ses contemporains. Cette méthode *Jourdan* consistait à prendre une inspiration profonde, puis à parler lentement, en maintenant l'abdomen saillant et le thorax dilaté au cours de la phonation.

René Coen, de Vienne (1897), préconise des exercices respiratoires, et principalement recommande le développement de l'expiration. Il ordonne au malade des exercices d'expiration sonore, prolongée, sur les voyelles, diphtongues, consonnes, syllabes.

Cormack (1828) préconise des exercices d'inspiration profonde.

Guillaume recommande surtout de cultiver la respiration diaphragmatique; parler en maintenant le thorax dilaté; exercices de respiration diaphragmatique, les épaules, les clavicules immobilisées en croisant les bras derrière le dos d'une chaise.

Gutzmann (1898). Le bégaiement serait une névrose de coordination spasmodique surtout respiratoire; la capacité respiratoire est normale chez les bègues : mais l'inspiration est bruyante et l'expiration trop courte. Il y a incoordination des muscles respirateurs; les tracés pneumographiques montrent de légers mouvements inspiratoires greffés sur la courbe de l'inspiration sonore: c'est donc la respiration pendant la phonation que l'on doit corriger. Le bègue doit inspirer rapidement par la bouche, expirer par la bouche, en prononçant les sons voyelles 30'' en voix chuchotée; lorsqu'il sera bien entraîné, il s'essaiera à prolonger son expiration successivement en expiration sourde, en expi-

ration chuchotée, en expiration sonore, faisant alors seulement intervenir les vibrations laryngées.

Pour faciter pendant la parole la plus longue durée des sons voyelles, il recommande la méthode Schréber qui consiste à élever latéralement les bras en prenant une inspiration buccale; parler lentement, en tenant le son voyelle, abaisser progressivement les bras au fur et à mesure de l'émission des syllabes.

Jacques (1912). D'une façon générale, pour tout trouble de la parole, cet auteur recommande de développer le méçanisme rationnel de la respiration; il insiste sur l'importance de l'inspiration abdominale.

Makuen (1897). Il faut rendre l'individu maître de ses mouvements respiratoires; développer par des exercices séparés et spéciaux l'inspiration, puis l'expiration, en tenant compte des différents étages respiratoires éduqués chacun séparément : respiration costale, costo-diaphragmatique et diaphragmatique.

Cette éducation étant faite, il faudra combiner et équilibrer le fonctionnement des différents étages respiratoires; l'auteur insiste sur l'importance d'un bonne respiration diaphragmatique; il est nécessaire de l'entraîner à fonctionner au commandement; d'une part, il faut développer les muscles abdominaux; d'autre part, faciliter l'abaissement du diaphragme par des exercices de rétraction de la paroi abdominale à l'inspiration : « La pression du diaphragme sur les viscères est balancée par la contraction des muscles de l'abdomen, et ceux-ci doivent être entraînés à résister au diaphragme. C'est l'équilibre entre ces deux forces opposées qui permet la précision respiratoire dans le mécanisme vocal. » Cette dernière méthode a été vulgarisée par les excellents travaux de Thooris.

Citons encore, comme fervents de la rééducation respiratoire dans le bégaiement : Kusmaul (1884), puis Simons (1884).

F. Rééducation psycho-motrice (Méthode Chervin. — C'est la méthode actuellement pratiquée d'une façon générale en France; c'est la méthode Chervin.

Elle est basée sur la discipline psycho-motrice.

a) Discipline psychique de la volonté, de l'attention, des émotions.

b) Discipline motrice des organes concourant à la parole : organes de la respiration (diaphragme, muscles thoraciques, ailes du nez, larynx); organes de la phonation (larynx, voile, langue, lèvres).

Discipline psychique, en ce sens que cette méthode cherche à rassurer le malade, à lui donner confiance en ses propres moyens, à calmer son émotivité.

Ainsi que Kantenkamp (1880) et que Wineken, Chervin recommande très vivement la cure de silence prémonitoire, au moins pendant la première semaine du traitement, et ce, pour calmer l'éréthisme nerveux du bègue.

En ce qui concerne la rééducation motrice des organes respiratoires, il ne s'agit pas de faire des bègues des athlètes de la respiration, mais de leur apprendre à savoir respirer, à ménager, à répartir le souffle pendant la parole.

Pour les organes phonateurs, il faut chercher à entraîner le sujet à parler lentement, en articulant nettement, tout en traînant les voyelles et en scandant légèrement les syllabes.

La méthode comprend environ trois cents exercices progressivement gradués. L'ensemble du traitement dure trois semaines.

Pendant la première semaine, le sujet est mis au silence absolu; il ne peut communiquer avec ses semblables que par l'intermédiaire de l'écriture. Il est soumis par le médecin à des exercices respiratoires, principalement à des exercices d'expiration prolongée à blanc, en voix chuchotée, en voix sonore, sur les voyelles, les diphtongues, les consonnes et les syllabes.

Pendant la deuxième semaine, le sujet commence alors seulement à parler, mais excessivement lentement, en traînant les voyelles, en scandant les syllabes. Il passe ensuite à des exercices d'articulation, de récitation, de narration, de conversation.

Pendant la troisième semaine enfin, le malade est entraîné à parler plus rapidement. On lui fait acquérir un débit normal. On consolide la guérison.

Au bout de cette troisième semaine, le malade est considéré comme entrant en convalescence, période de deux à trois mois, d'après Chervin, pendant laquelle il doit se surveiller et continuer journellement ses exercices.

Mais si nous en croyons notre expérience personnelle et celle du professeur Renon, qui suivit lui-même, d'ailleurs avec succès, la méthode Chervin, cette période de convalescence est beaucoup plus longue. Malgré sa très grande volonté de guérir, malgré son assiduité à pratiquer chaque jour ses exercices, Renon dut travailler encore près de deux années pour se débarrasser de son affection.

Rouma (1907). Cet auteur applique en Belgique un traitement assez voisin de celui de Chervin.

Signalons quelques particularités de sa méthode :

A Serre d'Alais et à Ferré, il emprunte la pratique du geste pendant la parole; mais au lieu des gestes violents préconisés par ces auteurs, il recommande des gestes souples, déliés, moèlleux, ondulants, sans saccades, adéquats à la pensée qu'exprime le sujet.

A René Coën, a Gutzmann, à Chervin, il emprunte les exercices d'expiration prolongée sur les voyelles.

Comme Schreber et Gutzmann, il recommande à ses bègues de rythmer le débit par un abaissement latéral et progressif des bras.

A Liebmann, il emprunte le traitement psychique.

Avec Van Lier (de La Haye), il recommande le procédé suivant : soit par exemple la phrase : « Travaillez

sans relâche à prendre sur vous plus d'empire»; le malade procédera de la façon suivante :

tra
tra va
tra vail lez
tra vail lez sans
tra vail lez sans re
tra vail lez sans re lâ
tra vail lez sans re lâ che
tra vail lez sans re lâ che à
tra vail lez sans re lâ che à pren
tra vail lez sans re lâ che à pren dre
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur vous
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur vous plus
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur vous plus d'em
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur vous plus d'em pi
tra vail lez sans re lâ che à pren dre sur vous plus d'em pi re

de façon à émettre finalement toute la phrase sur une même expiration. Il inspirera avant de commencer chaque ligne et achèvera son expiration avant de reprendre une nouvelle inspiration sur la ligne suivante.

Enfin, avec Féré et Chervin, l'auteur insiste sur la nécessité de donner l'exemple au malade, qui doit surtout copier le maître. Un bon moyen est de parler à la muette, le malade répétant ce qu'il lit sur les lèvres de son maître. Ce procédé agirait par « induction psycho-motrice ».

G. Traitement psychique. — Dans cette classe rentrent les auteurs estimant que, par un traitement essentiellement psychique on obtient des résultats beaucoup plus rapides que par la discipline motrice des organes périphériques de la parole.

Kantenkamp, de Delmenshorst (1880). Cet auteur préconise, je crois le premier, le silence complet précédant la cure du bégaiement.

Ce procédé, très recommandé par lui, a été systématisé

par Chervin jeune, qui dit en obtenir des résultats très probants.

Parmi les auteurs critiquant ce procédé, nous citerons : Gosset, Liebmann, Netcacheff.

Liebmann, de Berlin (1898). Pour lui, le bègue est un individu essentiellement émotif; aussi est-il préférable de lui éviter les exercices respiratoires et articulatoires, qui ne font que concentrer son attention sur son mal. Il faut lui redonner confiance en lui-même en l'aidant à surmonter les difficultés qu'il éprouve à équilibrer les éléments voyelles et consonnes; pas de silence prémonitoire, pas d'isolement; l'auteur aborde de suite les exercices de conversation, entraînant le sujet à raconter des histoires de plus en plus longues et complètes, en présence d'abord du professeur, puis des parents, des amis, enfin des étrangers. Ce traitement durerait environ quatre semaines, à raison d'une demi-heure par jour.

Netcacheff, de Moscou (1910). Les méthodes actuelles sont nuisibles ou inefficaces. Le langage obtenu par des exercices de respiration et de phonation est artificiel et par conséquent peu durable. Il n'y a que le traitement psychique qui permette de supprimer la cause du bégaiement, c'est-à-dire l'émotivité.

Il faut expliquer au malade la cause de son affection, la nature des symptômes, lui montrer que sa maladie réside exclusivement dans un excès de timidité.

Au cours de la phonation, il ne doit pas avoir son attention attirée sur sa respiration. C'est un phénomène inconscient et naturel et c'est justement quand il en prend conscience qu'il bégaie. L'auteur obtient des guérisons définitives en quelques jours.

Chapitre V

Étude psychologique du bégaiement.

I. Le Langage de l'enfant.— L'enfant, à sa naissance, ne réagit qu'à des sensations purement tactiles : ce sont ces excitations (impressions de froid ou de chaud principalement), qui déclenchent chez les nouveau-nés le premier mouvement respiratoire.

Rapidement, il prendra plus intimement contact avec le monde extérieur, car aux réflexes tactiles s'ajouteront des réflexes visuels, auditifs, olfactifs, etc... Ces excitations sensorielles, d'abord inconscientes (impressions physiques désagréables ou agréables), par leur répétition fréquente d'une part, en raison du parfait développement des centres cérébraux d'autre part, laissent leur empreinte dans la subconscience, plus tard, dans la conscience du jeune être; elles semblent s'emmagasiner dans une case cérébrale, la première en date, que nous appelons : *la mémoire.*

Dans cette case, l'enfant puisera, faisant appel aux différentes sensations-souvenirs ou images-souvenirs, pour les associer. Ces associations sont d'abord désordonnées, régies par le hasard des réflexes; mais l'*attention*, commençant à apparaître, permettra bientôt d'apporter dans leur choix le discernement indispensable. En ces images, se résume à l'origine le langage intérieur de l'enfant.

II. Les Troubles de la prononciation. — Poussé d'une part par la nécessité de se faire comprendre afin de satisfaire à ses désirs, d'autre part, par l'instinct inné d'imitation, l'enfant cherchera à extérioriser ses sensations, ses pensées, d'abord par ses cris, ses gestes, sa mimique faciale, plus tardivement en reproduisant les articulations labiales, les sonorités laryngées, puisant dans sa case mémoire pour les associer des images-souvenirs tactiles, visuelles, auditives.

Ce retard à exprimer ses pensées par le langage articulé s'explique :

1° Par l'énorme complexité des mouvements d'articulation, qui demandent la mise en jeu et l'éducation d'une multitude de petits muscles très diversement innervés; 2° par le fait que l'enfant n'est guidé pour la mobilisation de ces muscles que par le sens musculaire profond, sens vague, inconscient, réflexe, et par ses sensations auditives, dont l'éducation complète est relativement tardive; 3° par la gêne mécanique engendrée par l'évolution dentaire, les congestions inflammatoires, si fréquentes dans l'enfance, des adénoïdes et des amygdales. Ces nombreuses difficultés nous feront comprendre l'extrême fréquence des vices d'articulation (zézaiement, chuintement, etc...), pour ainsi dire physiologiques de l'enfant.

Plus l'enfant est éveillé, intelligent, plus ses idées s'associeront, déborderont, chercheront à s'extérioriser, plus il essaiera de comprendre son entourage et de s'en faire comprendre, plus enfin la nécessité du langage articulé se fera sentir. Mais ses organes périphériques, encore insuffisamment disciplinés, ne pourront suivre cette exubérance du langage intérieur; aussi estropiera-t-il, élidera-t-il des syllabes, voire même des mots, précipitant son articulation pour courir après sa pensée. Cette inégalité de développement entre le langage intérieur et le langage articulé peut engendrer le bredouillement.

Par nécessité et par efforts d'attention et de volonté, il parvient dans la grande majorité des cas à discipliner ses organes phonateurs, à coordonner ses pensées, son langage intérieur, avec son langage articulé. Si attention et volonté sont insuffisantes (distraction, instabilité mentale, indifférence), si l'oreille se trouve vicieusement éduquée (mauvais exemple donné par l'entourage), les vices d'articulation, le bredouillement physiologique de l'enfant persisteront et pourront, dans un certain nombre de cas, être la cause

occasionnelle du bégaiement. Occasionnelle, en effet, car le bégaiement nécessite pour se développer un terrain spécial : l'émotivité.

III. L'Émotivité. — Que faut-il entendre par là?

L'émotion est physiologique chez le jeune enfant, écrit très justement mon maître Gilbert Ballet. L'enfant est un être essentiellement émotif, mais son émotivité est, par essence même, une émotivité physique.

« L'enfant jeune, a dit Preyer (*L'âme de l'enfant*, Alcan, 1886), n'a que des réflexes de la sensibilité tactile, auditive, et visuelle qui lui créent des sensations désagréables, utiles d'ailleurs à sa conservation et à sa défense; ces réflexes constituent la base de l'émotivité physique. »

A. *L'émotivité physique* est un phénomène essentiellement réflexe, indépendant de la volonté, échappant à tout contrôle, à toute frénation psychique; inconsciente à l'origine, elle devient plus tard consciente; mais cette conscience n'est que la perception de l'excitation sensorielle qui l'engendre et des troubles moteurs, vaso-moteurs, périphériques ou viscéraux par lesquels elle se manifeste : troubles du rythme respiratoire, palpitations, mouvements incoordonnés des membres, contraction des muscles de la face, relâchement des sphincters (vessie, rectum, larynx), rougeur de la face, transpiration, vertiges, etc... Elle n'est pas la conséquence d'un raisonnement erroné, d'une association d'idées défectueuse : elle est instinctive. Toutefois, il est à remarquer que le souvenir mental d'une sensation tactile, auditive, visuelle, peut la réveiller. A l'état normal, au fur et à mesure que l'enfant grandit, que ses centres cérébraux se développent, qu'apparaissent la mémoire, les associations, l'attention, la volonté, en un mot, au fur et à mesure que s'accroît, suivant l'expression de Pierre Janet, sa tension psychologique, l'émotivité physique naturelle se trouve disciplinée; l'enfant devient de moins en moins phy-

siquement émotif, parce que son système nerveux s'endurcit, se tanne vis-à-vis des excitations sensorielles, comme les téguments peuvent s'endurcir et se tanner vis-à-vis des irritations superficielles. Dans d'autres cas, cette émotivité physique, cette hypersensibilité nerveuse infantile peut persister, souvent même s'accroître, soit par faiblesse générale de l'organisme, soit par insuffisance congénitale ou acquise, mauvaise hygiène ou surmenage du système nerveux, soit encore par insuffisance, instabilité de la volonté (tension psychologique insuffisante de Janet).

Elle peut demeurer exclusivement physique, en ce sens que le sujet, tout en en ayant conscience, n'en sera pas intellectuellement, psychiquement gêné; il ne raisonnera pas, il subira son émotivité; elle ne troublera en rien ses rapports avec ses semblables; elle ne l'intimidera pas. Il y a des individus qui rougissent, qui bégaient, sans être des timides, des obsédés ou des phobiques.

Mais le plus souvent, elle se complique d'émotivité intellectuelle.

B. *L'émotivité intellectuelle.* — On peut poser comme principe que l'émotivité intellectuelle a toujours une émotivité physique comme substratum; elle en est une complication psychique et se caractérise par la conscience, l'analyse exagérée, l'interprétation erronée des sensations, causes ou conséquences de cette émotivité physique et de sa manifestation, la gaucherie physique, physiologique chez l'enfant.

La timidité. — L'émotif intellectuel, conscient de cette gaucherie, l'accroît par son attention, son raisonnement, par l'effort même qu'il fait pour lutter contre elle; or, tout mouvement physiologique exige pour sa parfaite exécution d'être naturel, spontané, automatique, subconscient; le fait de concentrer sur lui l'attention inhibe son automatisme, le rend gauche, en un mot le décoordonne.

C'est ainsi que nous marchons parfaitement en ligne droite lorsque nous le faisons subconsciemment, automa-

tiquement; mais traçons une ligne droite et cherchons à la suivre exactement, rien n'est plus difficile.

Chez l'émotif intellectuel, certains actes les plus ordinaires de l'existence deviennent, à la moindre crainte de les mal exécuter, le point de mire de l'attention. « Le besoin d'estime est la qualité la plus ineffaçable du cœur de l'homme, » a dit Pascal; ce sentiment est, chez l'émotif intellectuel, poussé à l'extrême; la crainte d'être mal jugé le rend maladroit; le timide sent toujours le regard ou l'oreille d'autrui fixés sur lui; parce qu'il est physiquement gauche, il devient psychiquement timide; sa timidité accroît sa gaucherie; c'est un véritable cercle vicieux. On a dit très justement que si l'individu pouvait exécuter sans gaucherie son mouvement, il supprimerait sa timidité.

L'obsession. — Cette forme simple d'émotivité intellectuelle peut devenir plus grave; le sujet se crée de toutes pièces, dans son imagination, de fausses excitations sensorielles, sur lesquelles son attention s'applique exagérément.

Sa personnalité, son moi, se dédoublent pour ainsi dire; il se voit agir, il s'entend parler, il se juge, il se critique, il se moque de lui-même; c'est l'obsession, ainsi définie par Pitres et Régis :

« L'obsession est un syndrome morbide caractérisé par l'apparition involontaire et anxieuse dans la conscience de sentiments et de pensées parasites qui tendent à s'imposer au moi, évoluant à côté de lui, malgré tous ses efforts pour les repousser, créant ainsi une variété de dissociation psychique dont le dernier terme est le dédoublement conscient de la personnalité. »

L'obsession est une idée anxieuse, intellectuelle, reconnue fausse ou tout au moins maladive, mais qui s'impose.

Phobie. — Enfin, à un degré de plus, ces états de timidité et d'obsession peuvent aboutir à la phobie, qui, pourrait-on dire, est la crainte permanente de l'obsession dans laquelle vit le sujet.

IV. Bégaiement et émotivité. — Nous venons de montrer ce qu'il fallait entendre par émotivité. Nous en avons décrit les différentes formes : physique (naturelle), intellectuelle (complication), avec ses degrés : timidité, obsession, phobie.

Nous allons maintenant établir que le bégaiement n'est qu'une spécialisation, une localisation de l'émotivité naturelle, exagérée ou pervertie, aux organes de la parole.

Nous ne pouvons mieux faire pour cela que de le comparer à deux affections qui sont essentiellement des maladies de l'émotivité : la peur du vide (vertige) et la peur de la rougeur (éreuthose).

A. *Bégaiement et vertige.* — Nous connaissons tous cette forme de vertige, impression physique subconsciente, désagréable, que nombre d'individus éprouvent en longeant un précipice, en passant sur un pont, voire même en se mettant simplement sur un balcon. Une excitation visuelle, la vue du vide, détermine réflectivement, en dehors de toute frénation de la volonté, une inhibition des multiples mouvements physiologiques inconscients et involontaires qui sont nécessaires à l'équilibre vertical de notre corps. Cette sensation subconciente et illusoire de déplacement engendre secondairement des mouvements compensateurs, volontaires cette fois, ayant pour but de rétablir cet équilibre (mouvements désordonnés des bras, des jambes, du corps, de la tête).

C'est là une forme de l'émotivité physique précédemment décrite, frappant des muscles et des organes fonctionnant en dehors du contrôle de la volonté.

Interrogeons maintenant un jeune bègue; il nous dira éprouver subitement, impérieusement, une impression physique vague, pénible lorsqu'en présence d'un étranger, d'un ami, et souvent même du plus proche parent, il veut faire usage de son souffle sonore pour le transformer en langage articulé.

La vue d'un de ses semblables est donc le point de départ de l'excitation sensorielle déterminant l'incoordination des organes de la parole comme la vue du vide détermine l'incoordination des organes de l'équilibre.

Dans les deux cas, en dehors des excitations visuelles déterminant les sensations illusoires de perdre l'équilibre ou de ne pouvoir parler, tout trouble dans l'automatisme de la fonction disparaît: l'un marche droit; l'autre parle bien.

A mon avis, le bégaiement à son origine (nous verrons qu'il peut plus tard se compliquer d'émotivité intellectuelle) n'est que l'exagération et la localisation aux organes phonateurs de l'émotivité physique, comme la peur du vide en est la localisation à l'appareil de l'équilibre. Le bégaiement, pourrait-on dire, est un vertige de la parole.

Je dis localisation aux organes phonateurs.

La phonation, ou production du souffle sonore, est le résultat de la coordination fonctionnelle, inconsciente, réflexe, entre d'une part les muscles expirateurs, principalement le diaphragme, d'autre part les muscles constricteurs ou dilatateurs du sphincter laryngien (Bonnier). La friction plus ou moins puissante du courant d'air expiratoire sur les bords du sphincter laryngien (cordes vocales), plus ou moins tendus ou plus ou moins relâchés, engendre des sons fondamentaux d'intensité variable (aiguë, médium, grave). Ceux-ci, renforcés ou modifiés par les cavités de résonance (cyclones de Lootens, anticyclones de Guillemin, harmoniques d'Helmholtz), se moulent pour ainsi dire entre les organes de l'articulation (langue, lèvres, joues) pour produire le langage articulé.

Or tandis que les organes de l'articulation sont essentiellement placés sous le contrôle de la mémoire, de la volonté, de l'attention, grâce aux sensations sonores, tactiles, superficielles, musculaires, profondes, qu'ils fournissent, les organes de la phonation (larynx, appareil respiratoire),

fonctionnent d'une façon tout à fait abstraite, ne faisant pour ainsi dire pas appel à la conscience du sujet.

Aussi l'émotivité physique, se localisant aux organes de la parole, décoordonnera-t-elle, comme lorsqu'elle se localise aux organes de l'équilibre, ceux des muscles qui échappent au contrôle de la mémoire, de l'attention, de la volonté, c'est-à-dire les muscles laryngiens et respirateurs.

Il y aura inégalité fonctionnelle entre la poussée expiratoire et la constriction, la dilatation du sphincter laryngien (Bonnier), phénomène comparable à ce qui passe au niveau des cavités creuses, vessie et rectum, et de leurs sphincters.

Les troubles respiratoires et phonatoires sont donc les premiers en date; les troubles de l'articulation proprement dits, n'en sont qu'une complication.

De même que le vertigineux exécute volontairement des mouvements compensateurs, mouvements désordonnés des bras, tête et jambes, etc., afin de rétablir son équilibre, de même le bègue lutte volontairement, consciemment, attentivement, contre l'impossibilité de pouvoir adapter son langage articulé à son langage intérieur, en exécutant des mouvements d'articulation « compensateurs » pour rétablir le débit; mais, dans les deux cas, les mouvements compensateurs sont incoordonnés, le sujet restant sous l'effet de l'excitation sensorielle, cause du trouble physique émotionnel; aussi n'évite-t-il pas à l'un la chute, à l'autre le bégaiement.

Ce qui démontre bien encore l'identité de nature de l'émotivité physique et du bégaiement, c'est que normalement tous deux tendent à diminuer, à s'atténuer, pour disparaître au fur et à mesure que l'éréthisme du système nerveux devient moindre, que celui-ci se tanne vis-à-vis des excitations extérieures exagérées, au fur et à mesure que l'individu grandit, que son système nerveux se fortifie.

Enfin les mêmes causes qui font persister l'émotivité physique font persister le bégaiement, et facilitent leur

transformation en émotivité ou en bégaiement intellectuels : faiblesse générale de l'organisme, insuffisance congénitale ou acquise, mauvaise hygiène générale, surmenage du système nerveux.

B. *Bégaiement et éreuthose.* — La comparaison faite avec le vertige, peur du vide, peut également se faire avec l'éreuthose, maladie de la rougeur.

A l'occasion d'une émotion, si légère soit-elle, les sujets atteints d'éreuthose rougissent brusquement par suite d'éréthisme cardio-vasculaire exagéré (émotivité physique) entraînant une vaso-dilatation intense des capillaires de la face (Hartenberg). Cette éreuthose a ses degrés comme le bégaiement, comme le vertige.

Voici ce que dit à ce sujet Chaumat, dans sa thèse :

« Des recherches des nombreux auteurs qui ont étudié le phénomène de la rougeur émotive, il semble bien résulter que ce n'est pas brusquement, inopinément que le phénomène de la rougeur soit apparu chez les malades à la suite d'une émotion unique. Les enquêtes qui ont été faites sur ce point montrent bien que, dans leur jeunesse, leur enfance, les malades avaient une prédisposition à rougir. Le moindre événement, rencontre inopinée, réprimande, entretien avec des personnes connues ou inconnues, déclenchent chez eux une poussée de vive rougeur (émotivité physique). Au moment de la puberté, si cette prédisposition physique persiste, apparaît seulement le trouble émotif conséquence de ces réactions vaso-motrices incommodes. D'habitude cette appréhension excessive de la rougeur n'a qu'un temps ; passé la jeunesse, vers trente ans, elle s'atténue ou disparaît en même temps que la rougeur elle-même devient plus rare et moins pénible. Chez quelques-uns, cependant, la crainte de la rougeur prend les proportions d'une véritable obsession, qui empoisonne la vie, persistant pendant de longues années, quelquefois indéfiniment. » Émotivité intellectuelle.

MM. Pitres et Régis distinguent :

1er DEGRÉ : *Éreuthose simple.* — « Il s'agit d'individus qui ont une facilité extrême, soit innée, soit acquise, à rougir ; chez eux, tout se borne à cela » (émotivité physique).

2e DEGRÉ : *Éreuthose émotive.* — « Il s'agit d'individus qui non seulement rougissent très fréquemment, mais qui s'en tourmentent plus ou moins. Mais l'ennui que provoque chez eux cette disposition quasi maladive, et le désir qu'ils ont de s'en débarrasser, sont en eux des sentiments passagers, qui surviennent avec la crise de la rougeur et s'évanouissent avec elle » (émotivité intellectuelle).

3e DEGRÉ : *Éreuthose obsédante* (*éreutophobie*). — « La préoccupation de la rougeur constitue une obsession véritable, s'exacerbant lors des crises de rougeur, persistant après elles, empoisonnant l'existence des malades qui ne reculeraient devant rien pour s'en débarrasser. »

Le bégaiement évolue pareillement :

Comme l'éreuthose : début dans l'enfance, alors que l'individu n'est pas apte à comprendre le pourquoi de son trouble de la parole ; ce trouble ne le gêne pas, le laisse indifférent, parce qu'il n'est que la localisation d'une émotivité physique exagérée. Ces deux affections peuvent rester très longtemps, parfois toujours, à l'état d'émotivité physique et ne gêner en rien le sujet dans ses rapports avec ses semblables.

Mais le plus souvent, tout d'un coup, à l'occasion d'un incident minime, une remarque désobligeante, une raillerie, le bégaiement, comme l'éreuthose simple, devient conscient ; l'attention du malade, sa mémoire, son raisonnement vont se fixer sur cette localisation fonctionnelle de leur émotivité physique ; il va la craindre, la redouter ; il aura peur d'avoir peur. La timidité est née ; c'est de l'émotivité physique devenue de l'émotivité psychique ; le bégaiement simple s'est transformé en bégaiement intellectuel.

Comme l'éreuthose, le bégaiement, sous cette forme

d'émotivité intellectuelle, peut encore, vers l'âge de vingt-cinq à trente ans, s'atténuer ou disparaître. Mais fréquemment, il passera à l'état d'obsession, voire même de phobie, et ce d'autant plus facilement que, comme le dit Janet, la tension psychologique de ces sujets est plus insuffisante.

Comme autres points de comparaison :

a) Localisation à l'extrémité céphalique.

b) Grande fréquence dans le sexe masculin.

c) Tendance à s'atténuer vers l'adolescence.

d) Manifestation du trouble à l'occasion de la même excitation visuelle, la vue d'un étranger, d'un ami, d'un parent même.

e) Dans les deux cas « le phénomène émotionnel se produit à la façon d'un réflexe physique, immédiat, le phénomène intellectuel n'étant que consécutif ».

f) Identité du terrain sur lequel évoluent ces deux affections : terrain névropathique.

g) Les deux affections subissent les mêmes influences : les malades sont unanimes à constater qu'ils sont plus ou moins sujets à rougir ou à bégayer suivant le temps. Le froid sec de l'hiver, la chaleur de l'été diminuent la fréquence des crises; les temps chauds, orageux et humides, les rendent plus fréquentes.

h) La nuit, la solitude les supprime.

i) De même que l'éreuthose simple semble être la conséquence d'une inhibition réflexe des vaso-moteurs de la face (Janet-Ribot-Mosso), de même le bégaiement simple semble être une inhibition réflexe des mouvements de la phonation, comme le vertige, nous l'avons montré, est une inhibition de la coordination des mouvements de l'équilibre.

Résumé. — Par ce qui précède, nous avons montré comment s'établissait le langage intérieur de l'enfant; nous avons montré quelles étaient les difficultés rencontrées pour

la formation du langage parlé, d'où fréquence d'une part des troubles d'articulation (zézaiement, etc...), d'autre part des troubles du débit (bredouillement).

Nous avons dit que ceux-ci, sans être la cause déterminante du bégaiement, en étaient souvent la cause occasionnelle; le bégaiement lui-même exigeait pour se produire un terrain spécial, l'émotivité.

L'étude psychologique que nous avons faite de l'émotivité nous a montré qu'elle comprenait deux formes : *a*) l'émotivité physique, physiologique, pourrait-on dire; *b*) l'émotivité intellectuelle, qui n'en est qu'une complication psychique avec ses trois degrés : la timidité, l'obsession, la phobie.

Nous avons montré que le bégaiement n'était qu'une localisation aux organes de la phonation de cette émotivité physique, comme le vertige (peur du vide) en était la localisation aux organes de l'équilibre, et l'éreuthose (maladie de la rougeur) à l'appareil vasculaire de la face. Nous avons dit qu'à l'origine, cette localisation de l'émotivité physique ne touchait que l'appareil phonatoire : sphincter laryngé et muscles expirateurs.

Mais par la comparaison avec le vertige (peur du vide) nous avons montré que les troubles de l'articulation, spasmes cloniques ou toniques, n'étaient que des mouvements compensateurs pour essayer de rétablir le débit, comme étaient compensateurs les mouvements incoordonnés des membres et de la tête chez celui qui cherche à rétablir son équilibre illusoirement perdu.

Enfin notre comparaison avec l'éreuthose (maladie de la rougeur) nous a montré l'identité de forme et d'évolution de ces deux affections : forme simple physique; forme psychique intellectuelle; forme compliquée : obsession et phobie.

De cette étude, aride, mais nécessaire puisqu'elle nous a permis de donner une impression personnelle sur la nature

du bégaiement, nous allons chercher à extraire des conséquences thérapeutiques, basées en dehors de ces idées théoriques sur des expériences pratiques, encore récentes il est vrai, mais indéniablement probantes.

Chapitre VI

Considérations générales thérapeutiques.

1° Mesures préventives. — Les troubles de la parole apparaissent généralement à l'âge où l'être humain acquiert les éléments nécessaires à cette fonction, alors que les organes centraux et périphériques qui lui sont propres commencent à faire leur éducation.

Aussi, chez le jeune enfant, dès le début de l'établissement du langage articulé, faut-il surveiller l'articulation et le débit, zézaiement, chuintement, bredouillement, etc., étant fréquemment la cause occasionnelle, je ne dis pas déterminante du bégaiement.

L'enfant doit être habitué à parler lentement, nettement, c'est à l'entourage de le corriger, de le reprendre quand il faute, et surtout de lui donner le bon exemple, car c'est par imitation que l'enfant apprend à parler : il écoute le son de la voix, regarde les mouvements d'articulation ; ces excitations sensorielles créent dans ses centres cérébraux des images, auditives et visuelles verbales, qu'ils cherchera par instinct et par besoin à reproduire, à extérioriser. Inutile de rappeler, je pense, qu'il est nuisible de s'amuser à parler nègre avec les enfants, à estropier les syllabes, les mots, sous prétexte de se mettre à leur portée.

Il faut éduquer le système nerveux de l'enfant, pour empêcher son émotivité physique naturelle de devenir de l'émotivité intellectuelle, sous quelque forme que ce soit, généralisée ou systématisée (vertige, éreuthose, bégaiement, etc.).

Cete éducation se fera grâce non seulement à une bonne hygiène générale de l'organisme, mais particulièrement à une saine hygiène du système nerveux.

Éviter de faire peur aux enfants, les habituer à refréner leurs colères, leur apprendre à obéir, éviter de leur laisser acquérir de mauvaises habitudes, quelles qu'elles soient, se garder de les surmener, voilà pour le système nerveux.

Par hygiène générale de l'organisme, il faut entendre, une vie au grand air, à la lumière, évitant les multiples intoxications, par les atmosphères confinées, le sédentarisme, ou les excès d'alimentation.

On s'appliquera à assurer aux voies respiratoires leur plein fonctionnement.

Ce régime doit être complété par des lavages fréquents des téguments, leur endurcissement par de l'hydrothérapie progressivement froide; c'est ainsi que l'on pourra obtenir un système nerveux sain dans un corps sain.

2° Bégaiement simple (*émotivité physique*). — Si ces recommandations n'ont pas été suivies, si pour quelques causes que ce soient, le bégaiement s'est établi, il faut chercher à l'enrayer dès son début alors qu'il n'est que la manifestation d'une émotivité physique exagérée et localisée, alors qu'il est encore un phénomène inconscient, involontaire, impulsif, réflexe.

Je me trouve ici en contradiction avec les maîtres les plus autorisés en la matière. Ceux-ci, du fait qu'ils considèrent le bégaiement comme une affection relevant d'un trouble primitivement psychique, résultant de l'émotivité intellectuelle exagérée et localisée, consciente, réfléchie, discutée, lui opposent une thérapeutique psycho-motrice, exigeant de la part du malade des efforts considérables d'attention, de volonté, de raisonnement, dont seul est capable un sujet d'un certain âge. Aussi ne considèrent-ils le bégaiement comme curable qu'à partir de douze à

quinze ans, alors qu'il débute généralement vers l'âge de trois, quatre ou cinq ans.

Or il y a un intérêt primordial à enrayer de bonne heure le bégaiement. D'une part, plus le traitement est précocement entrepris, plus on a de chances d'éviter les complications; d'autre part à cette période de la vie, l'enfant a le temps de se soigner, car il n'est pas encore soumis au régime malsain des études. Enfin, c'est l'âge où s'acquièrent, il est vrai, facilement, les mauvaises habitudes, mais l'âge aussi où l'on s'en débarrasse le plus aisément.

C'est pourquoi je pense qu'il faut, chez le jeune bègue comme d'ailleurs chez le bègue plus âgé atteint d'émotivité psychique, poser comme principe *la nécessité de ne faire intervenir qu'au minimum le raisonnement, l'attention, la volonté, dans les procédés thérapeutiques employés pour les guérir.*

a) On risque avec les méthodes classiques de réveiller la timidité du sujet, de transformer son bégaiement simple, physique en bégaiement psychique; il faut éviter de fixer son attention sur son langage articulé, de peur qu'il ne se crée dans son imagination des représentations mentales fausses de ses mouvements d'articulation; c'est une loi psychologique générale que rien ne porte à mal exécuter un mouvement quelconque, comme la crainte de le mal exécuter; la concentration de l'attention sur ce mouvement le rend impulsif.

b) Exiger chez ces jeunes êtres des efforts d'attention, de volonté, de raisonnement, surajoutés à l'effort physique nécessaire aux mouvements de phonation et d'articulation, surmène leur système nerveux.

Tout mouvement, tout exercice, est d'autant moins fatiguant qu'il est plus passif, plus automatique.

Nous verrons bientôt comment procéder pour traiter le bégaiement dans sa forme primitive et simple de localisation de l'émotivité physique naturelle, mais exagérée.

Mais comment évoluera ce bégaiement simple s'il n'est pas traité?

Assez souvent, l'affection peut persister sous cette forme sans gêner en rien le sujet dans ses rapports avec ses semblables, sans l'intimider; je tiens à insister ici sur ce fait qu'il y a des bègues même adultes, qui ne sont pas des timides, la timidité devant être considérée comme un trouble psychique intellectuel raisonné, surajouté; leur mal reste un pur réflexe physique, irrésistible, qu'ils subissent sans le raisonner : c'est sous cette forme que le bégaiement, grâce à l'amélioration spontanée de l'état général, grâce à la tonification du système nerveux, peut progressivement, mais spontanément disparaître.

3° Bégaiement intellectuel. — Le plus souvent, le bégaiement, qui a débuté vers l'âge de trois à cinq ans augmente d'intensité, se compliquant vers l'âge de dix ou douze ans d'émotivité psychique, intellectuelle, parce que le malade se mettant à raisonner, à discuter son mal, fixe d'une façon exagérée son attention sur ses organes d'articulation, parce que, la peur ayant fait son apparition, il devient timide et consciemment gauche de la parole.

Cette transformation de la maladie est d'une part la conséquence de la persistance du mauvais état général, de l'exagération de l'éréthisme nerveux, par mauvaise hygiène nerveuse, surmenage intellectuel, habitudes vicieuses, moqueries de l'entourage, etc. D'autre part, elle est la conséquence de l'incurie des parents, de leur espoir d'une guérison spontanée cependant rare, de leur conviction qu'il faut attendre un âge plus avancé pour traiter l'enfant : alors que quelques exercices de respiration et de phonation auraient, non seulement arrêté, mais fait rétrocéder la marche de la maladie.

Comment, à cette période, traiter le bégaiement?

La plupart des méthodes actuelles cherchent d'une part

à discipliner l'articulation des malades, par des exercices exigeant des efforts de volonté et d'attention considérables, prolongés (*traitement moteur*), d'autre part, à rassurer le malade en lui faisant comprendre le pourquoi et le comment de son mal, en attirant et en fixant davantage son raisonnement, son attention sur sa maladie (*traitement psychique*).

J'ai à plusieurs reprises insisté, au cours de ce travail, sur le danger de fixer ainsi l'attention du malade sur son appareil d'articulation, et à exiger de lui des efforts psychiques déprimant son système nerveux.

A l'encontre de nombreux auteurs, qui considèrent le bégaiement comme une affection appartenant au groupe des maladies par insuffisance de l'attention et de la volonté, je le considère dans sa forme psychique comme le résultat d'une hypertrophie, d'une spécialisation de ces facultés.

Tout mouvement n'est vraiment bien exécuté, avec toute la précision nécessaire, que lorsque de conscient et volontaire il est devenu réflexe, automatique; une attention exagérée pour l'exécuter suffit à rompre son automatisme, à le rendre gauche : l'équilibre, réflexe acquis, du bicycliste en est un exemple frappant. La parole est un geste qui, pour être bien exécuté, exige d'être réflexe, inconscient.

De plus, la plupart de ces méthodes classiques font jouer aux troubles de l'articulation un rôle beaucoup trop considérable, de premier plan, contre lequel elles se sont ingéniées à combiner des exercices en nombre infini.

Ainsi que je l'ai précédemment exposé, ces troubles ne sont que secondaires au trouble phonatoire, à l'incoordination fonctionnelle entre le sphincter laryngé et les muscles expirateurs; ils doivent être considérés comme des mouvements compensateurs incoordonnés, par lesquels le malade essaye de rétablir le débit du souffle sonore enrayé; si l'on arrive à rétablir la coordination vocale, et c'est ce qui se produit spontanément dans le chant, les mouvements

compensateurs se trouvent du même coup supprimés, sans avoir recours à des exercices d'articulation absolument inutiles, puisque le malade en dehors de ces accès de bégaiement articule parfaitement bien.

Ce n'est pas l'articulation du malade qu'il faut éduquer, mais il s'agit de coordonner le mécanisme, abstrait pour lui, de la phonation, sans faire appel à sa conscience, pour ne pas éveiller son émotivité psychique naturellement exagérée.

4° Conclusions thérapeutiques. — Aussi, la méthode que je propose n'exige-t-elle du malade que l'assiduité à pratiquer quelques exercices matin et soir, assiduité comparable à celle exigée des jeunes enfants pour apprendre la lecture, l'écriture, les gammes.

C'est par la répétition fréquente de ces exercices que l'automatisme du langage articulé sera rendu au malade, sans qu'il ait à fixer son attention sur son articulation.

Le bègue, avons-nous dit, bégaie parce qu'il a peur, et a a peur parce qu'il bégaie.

Ces exercices rompent ce cercle vicieux :

a) En habituant le malade à exécuter automatiquement, sans gaucherie, les mouvements de phonation, d'où suppression des mouvements compensateurs incoordonnés d'articulation.

b) D'autre part et secondairement, les mouvements de phonation et d'articulation n'étant plus gauchement exécutés, la timidité du sujet disparaîtra graduellement.

Le bègue ne bégaie pas quand il est seul, quand il ne pense pas à bien parler; mais il bégaie dès qu'il applique son attention aux mouvements d'articulation : aussi est-il antiphysiologique et c'est un procédé homéopathique que d'utiliser cette attention déjà hypertrophiée et localisée pour le guérir. Il faut lui rendre un langage naturel, réflexe, automatique, et non un langage conscient, voulu, artificiel.

Ceci peut être obtenu sans exiger du malade trois semai-

nes de traitement continu du matin au soir (surmenage thérapeutique dont on ne voit dans aucun autre cas un tel exemple).

Il faut rééduquer la parole du bègue comme on éduque les centres d'écriture ou les centres musicaux, par des exercices quotidiens, mais non continus; il ne viendrait à l'idée de personne de faire écrire un enfant ou de lui faire jouer du piano toute la journée; c'est par la répétition régulière que le sujet arrivera progressivement, sans efforts et sans fatigue, mais sûrement, à se débarrasser de sa maladie.

Par un traitement extrêmement simple, réduit à quelques exercices respiratoires exécutés matin et soir, à quelques exercices de phonation sur les voyelles ou consonnes, à quelques exercices enfin de lecture, de conversation exécutés avec le *ductophone*, sous la simple surveillance assidue d'une personne de l'entourage, intelligente et dévouée, le jeune bègue se guérira de bonne heure de son bégaiement, en quelques mois, sans se déplacer, sans grands frais, par une rééducation progressive, et d'autant plus sûre et plus durable, qu'elle sera plus lente et plus continue.

Dans les cas les plus graves (bégaiement intellectuel, psychique), le traitement par le spécialiste devient nécessaire; mais deux semaines de traitement suffiront : la première semaine est consacrée aux exercices respiratoires et phonatoires en utilisant le *ductophone*.

La deuxième semaine, le malade est entraîné, sur le *phonographe Edison perfectionné*, à lire, réciter, causer, ce procédé permettant au sujet de se contrôler lui-même.

CHAPITRE VII

Thérapeutique du bégaiement (méthode de l'auteur).

La thérapeutique du bégaiement comprend :

L'éducation de la respiration;

L'éducation de la phonation en utilisant le *ductophone*;

Les exercices de contrôle phonographique (exercices complémentaires).

I. Éducation respiratoire. — Le meilleur moyen d'obtenir l'équilibre neuro-musculaire, neuro-vasculaire et cérébral, compromis chez le bègue, c'est de surveiller, de développer, de régulariser la respiration; une respiration physiologique assure une irrigation physiologique du système nerveux central et périphérique, des viscères et des muscles.

A mon avis, dans le bégaiement, plus que dans toute autre affection, il faut chercher à faire respirer le sujet physiologiquement, c'est-à-dire lentement, à fond, silencieusement, sans fatigue, avec le minimum de mouvements; mais, comme l'a dit Chervin, il ne s'agit pas de faire des bègues des athlètes ou des virtuoses de la respiration. La respiration étant une fonction essentiellement réflexe, automatique, il faut chercher à la rééduquer automatiquement, en perfectionnant cet automatisme physiologique; aussi faut-il exiger du sujet le minimum d'effort volontaire et attentionnel, afin d'éviter le surmenage physique de son appareil respiratoire et psychique de son système nerveux.

Les bègues ne sont ni des insuffisants ni des impotents, mais des maladroits de la respiration.

La gymnastique respiratoire agit en améliorant l'état général, en augmentant la ventilation des alvéoles, et l'oxygénation de l'organisme; de plus elle amplifie et recoordonne les différents mouvements respiratoires et principalement les mouvements du diaphragme.

Gutzmann a justement signalé, comme troubles du bégaiement, de petits spasmes diaphragmatiques se produisant pendant l'expiration, constatables même en respiration calme, en dehors de la phonation, sur les courbes respiratoires obtenues au pneumographe.

Fröschels, d'autre part, a signalé la mobilisation des ailes

du nez pendant la parole, ces mouvements étant probablement parallèles à ceux du diaphragme.

A la suite de ce traitement respiratoire, on voit très rapidement se régulariser la courbe de l'expiration et disparaître les spasmes diaphragmatiques et nasaux.

Assez souvent le bégaiement tend à s'amender vers l'adolescence, lentement, progressivement et spontanément, pour disparaître à peu près complètement vers l'âge adulte.

Cette guérison spontanée est le résultat de l'amélioration de l'état général de la tonification naturelle du système nerveux, que nous cherchons à obtenir artificiellement par la rééducation respiratoire.

Voici la liste des exercices respiratoires enseignés au malade et qui lui est remise :

A. Exercices respiratoires.

Instructions générales. — Matin et soir, les exercices respiratoires seront exécutés dans une pièce bien aérée et en plein air.

Le cou, le thorax, l'abdomen seront absolument libres.

La colonne vertébrale, la nuque seront maintenues droites et rigides. Les épaules seront rejetées en arrière.

La langue sera placée en avant dans la bouche, la pointe derrière les incisives supérieures.

Les ailes du nez devront s'écarter largement à l'inspiration, ce temps respiratoire devant être silencieux.

Exercice I. — S'exercer à respirer par le nez avec le rythme suivant :

Inspiration nasale lente, profonde, silencieuse, en maintenant dilatées les ailes du nez ; l'inspiration étant complète, expirer plus lentement et complètement par le nez, tout en laissant retomber les ailes du nez.

Exercice II. — Les extrémités des doigts des deux mains déprimeront la région inférieure du creux épigastrique.

Inspirer lentement et profondément en soulevant au maximum la paroi épigastrique, afin de repousser les doigts

qui la compriment. Expiration lente en aidant, par la compression des doigts et sans brusquerie, à la rétraction complète de la paroi épigastrique.

Exercice III. — Croiser les mains sur la paroi abdominale. Inspirer en rétractant progressivement, à l'aide des mains, la paroi de l'abdomen, afin de soulever au maximum la région inférieure du thorax et le creux épigastrique; expirer lentement en relâchant progressivement la paroi abdominale, en rétractant le plus possible le creux épigastrique.

Exercice IV. — Les paumes des mains fortement appliquées sur les parois latérales du thorax, au niveau d'une ligne horizontale passant par l'appendice xiphoïde, inspirer en rétractant légèrement la paroi abdominale; les mains contrôleront la dilatation lente et complète du thorax à l'inspiration et, pendant l'expiration, aideront à sa rétraction en le comprimant progressivement.

Exercice V. — Assis sur une chaise, les jambes écartées, les pieds rejetés en arrière, le corps bien droit, les bras pendants, les mains fixées latéralement sous les rebords de la chaise, faire une traction progressive des bras pendant l'inspiration, pour immobiliser les épaules et projeter en avant le creux épigastrique.

Pendant l'inspiration, cesser la traction des bras.

Exercice VI. — Mettre les mains à plat sur la paroi thoracique.

A. *Rythme à 2 temps.* — C'est le rythme physiologique précédemment enseigné : Inspiration nasale profonde, complète, silencieuse. — Expiration nasale lente, et complète.

B. *Rythme à 3 temps.* — Inspiration nasale complète. — Expiration normale; expiration complémentaire et forcée.

C. *Rythme à 4 temps.* — Inspiration normale; inspiration supplémentaire et forcée. — Expiration normale; expiration complémentaire et forcée.

Exercice VII. — Mains à plat sur la paroi latérale du thorax.

Ces exercices se feront suivant le rythme à deux temps, en ayant soin d'aller au fond de l'inspiration et de l'expiration.

Prendre une montre à secondes.

A. Pendant une demi-minute, respirer de telle façon que deux mouvements respiratoires complets (inspiration et expiration) soient exécutés en cinq secondes, soit douze respirations.

B. Pendant une minute, respirer de telle façon qu'un mouvement respiratoire complet soit exécuté en cinq secondes, soit douze respirations.

C. Pendant trois minutes, respirer de telle façon qu'un mouvement respiratoire soit exécuté en dix secondes (cinq secondes pour l'inspiration, cinq pour l'expiration), soit douze respirations.

D. Refaire, pour terminer, l'exercice A.

Exercice VIII. — Mains à plat sur les parois latérales du thorax.

Utiliser le métronome du *ductophone.*

Placer le cavalier du balancier successivement sur les divisions 50, 60, 80, 100, 120, 160, 200. Sur chacune de ces divisions, respirer pendant une minute, en scandant l'inspiration et l'expiration, suivant le rythme donné par le métronome, et en ayant bien soin d'aller jusqu'au fond du mouvement respiratoire.

B. Ordonnance pour la respiration.

Ces exercices seront exécutés, matin et soir, au lever et au coucher.

1er jour.

Exercice I. — 20 respirations assis, 20 debout, 20 couché.

2e jour.

Exercice I. — 20 respirations debout, assis, couché.
— II. — 10 — couché.

3e jour.

Exercice I. — 20 respirations assis, debout, couché.
— II. — 10 — couché.
— III. — 10 — assis. debout, couché.

4e jour.

Exercice	I. —	20	respirations	assis,	debout,	couché.
—	III. —	10	—	—	—	—
—	IV. —	10	—	—	—	—
—	II. —	10	—	couché.		

5e jour.

Exercice	II. —	5	respirations	couché.		
—	V. —	10	—	assis.		
—	III. —	10	—	debout,	assis,	couché.
—	IV. —	20	—	—	—	—

6e jour.

Exercice	II. —	5	respirations	couché.		
—	V. —	5	—	assis.		
—	III. —	10	—	debout,	assis,	couché.
—	IV. —	20	—	—	—	—
—	VI. —	5 r. A;-10 r. B;-10 r. C;- assis ou debout.				

7e jour.

Comme le 6e jour.
En plus : Ex. VII. — A. B. C. D.

8e jour.

Exercice	II. —	5	respirations	couché.		
—	V. —	5	—	assis.		
—	III. —	10	—	assis,	debout,	couché.
—	IV. —	10	—	—	—	—
—	VI. —	5 A; — 10 B; — 10 C; — debout.				
—	VII. —	Debout le matin, assis le soir.				
—	VIII. —	Assis le matin, debout le soir.				

Cette ordonnance du 8e jour sera l'ordonnance définitive, que le malade exécutera, matin et soir, jusqu'à la guérison.

Remarque. — En cas de fatigue, réduire de moitié le nombre des respirations pour chaque exercice.

Étude de la phonation. — Nous avons précédemment dit que le bégaiement tendait à s'amender lentement, mais spontanément avec l'âge, par l'effet de l'amélioration et de la tonification naturelle de l'état général et du sys-

tème nerveux. Une autre cause de la rétrocession spontanée de l'affection, est la recoördination naturelle des organes de la phonation, grâce à une éducation lente et inconsciente de l'oreille.

Aussi, imitant en cela le processus thérapeutique spontané, après avoir développé la soufflerie, nous entraînerons le sujet à s'en servir, à produire des vibrations laryngées puissantes et prolongées, et à les contrôler avec l'appareil auditif.

Ainsi rapidement le sujet recoordonnera les différents muscles qui entrent en fonction dans l'acte phonatoire : muscles expirateurs, muscles laryngés.

Les vibrations laryngées sont l'élément primordial du langage; ce sont elles que le jeune enfant cherche tout d'abord à imiter, pour les mouler beaucoup plus tard entre les organes de l'articulation; c'est l'impossibilité de ce contrôle auditif qui entraîne la mutité.

Le bègue ne bégaie pas en chantant (signe pathognomonique de Chervin). A mon avis, au contraire de l'opinion classique, ce phénomène n'est pas la conséquence du rythme obligatoire et de la lenteur forcée du débit, mais résulte de la nécessité de contrôler par l'ouïe les vibrations laryngées, qui sont, par suite, plus longuement, plus fortement, plus nettement produites; c'est la recherche de la coordination entre ces deux fonctions phonation et audition, qui doit être à mon avis la base de tout traitement du bégaiement; c'est pourquoi je considère comme on ne peut plus utile de faire apprendre le chant aux bègues.

Le bègue doit apprendre à chanter :

a) Pour améliorer son état général : le chant développe la respiration.

b) Pour affiner, éduquer son audition et améliorer par cela même la coordination des mouvements phonateurs et articulateurs.

A. Exercice de phonation.

Exercice I. — Se boucher les oreilles afin de mieux entendre ses propres vibrations laryngées.

Prendre une bonne inspiration buccale.

Expiration sonore prolongée et chronométrée (montre à secondes) de 30 à 60″, successivement sur chacune des voyelles :

A E É I O U EU OU AN ON UN

Faire deux fois de suite cet exercice.

Exercice II. — Même exercice que pour les voyelles.

Se boucher les oreilles. Large inspiration buccale.

Expiration sonore prolongée et chronométrée (montre à secondes) sur les consonnes :

Je Le Me Ne Re Ve Ze Fe Se

Émettre deux fois la série de ces consonnes.

Remarque. — L'expiration sonore (vibrations laryngées), doit porter sur la consonne et non sur la voyelle E, qui n'a pas à être prononcée. Pour les consonnes Fe et Se, aux vibrations laryngées sera substitué un sifflement buccal.

Exercice III *(voyelles)*. — Placer sur le chevalet la série des voyelles :

A E É I O U EU OU AN ON UN

Mettre la ceinture respiratoire.

Placer le cavalier du métronome sur la division 50.

Émettre, en suivant le tic tac du métronome, la série des voyelles de A à UN et, inversement de UN à A (aller et retour).

Sur chaque émission de voyelle, déprimer à fond et lentement, sans brusquerie, les touches, successivement avec les index, les médius, les annulaires, l'auriculaire.

Répéter cet exercice sur les voyelles en faisant usage des différentes vitesses du métronome : 50, 60, 80, 100.

Exercice IV *(consonnes soufflantes)*. — Même exercice que le précédent (Ex. III), sur les consonnes :

Je Le Me Ne Re Ve Ze Fe Se

Émettre ces consonnes à l'aller et au retour avec, successivement, les vitesses du métronome : 50, 60, 80, 100.

Bien faire vibrer le larynx pendant l'émission de la consonne; ne pas tenir compte de la voyelle E, qui n'a pas à être prononcée.

Exercice V *(consonnes explosives avec le « ductophone »)*.— Émettre à l'aller et au retour, comme ci-dessus, la série des consonnes :

E...BE...E...PE...E...DE...E...TE...E...GUE...E...KE...

Les points correspondent aux vibrations laryngées; celles-ci ne se produisent que sur la voyelle E.

Passer rapidement, sans appuyer, de la consonne à la voyelle E.

Exécuter cet exercice successivement avec les vitesses : 50, 60, 80, 100.

Exercice VI. — Mettre la ceinture respiratoire.

Placer le cavalier du métronome sur la division 50.

Émettre, en déprimant les touches et en suivant le tic tac du métronome, la série des syllabes du tableau ci-joint :

1° Pour chaque ligne de gauche à droite et inversement;

2° Ensuite, pour chaque colonne de haut en bas et inversement.

Cet exercice sera d'abord exécuté avec la vitesse 50; plus tard, suivant les progrès, avec les vitesses 60, 80, 100.

Tableau des syllabes.

BA	BE	BÉ	BI	BO	BU	BEU	BOU	BAN	BON	BUN
DA	DE	DÉ	DI	DO	DU	DEU	DOU	DAN	DON	DUN
FA	FE	FÉ	FI	FO	FU	FEU	FOU	FAN	FON	FUN
GA	GE	GÉ	GI	GO	GU	GEU	GOU	GAN	GON	GUN
JA	JE	JÉ	JI	JO	JU	JEU	JOU	JAN	JON	JUN
KA	KE	KÉ	KI	KO	KU	KEU	KOU	KAN	KON	KUN
LA	LE	LÉ	LI	LO	LU	LEU	LOU	LAN	LON	LUN
MA	ME	MÉ	MI	MO	MU	MEU	MOU	MAN	MON	MUN
NA	NE	NÉ	NI	NO	NU	NEU	NOU	NAN	NON	NUN
PA	PE	PÉ	PI	PO	PU	PEU	POU	PAN	PON	PUN
RA	RE	RÉ	RI	RO	RU	REU	ROU	RAN	RON	RUN
SA	SE	SÉ	SI	SO	SU	SEU	SOU	SAN	SON	SUN
TA	TE	TÉ	TI	TO	TU	TEU	TOU	TAN	TON	TUN
VA	VE	VÉ	VI	VO	VU	VEU	VOU	VAN	VON	VUN
ZA	ZE	ZÉ	ZI	ZO	ZU	ZEU	ZOU	ZAN	ZON	ZUN
CHA	CHE	CHÈ	CHI	CHO	CHU	CHEU	CHOU	CHAN	CHON	CHUN

Remarque. — Pendant tout l'exercice, le larynx ne doit pas cesser de vibrer, sauf, bien entendu, sur les consonnes explosives. Ces consonnes sont : BE, PE, DE, TE, GUE, KE.

Sur celles-ci, il est recommandé de passer rapidement, sans appuyer, et d'émettre plus longuement les vibrations laryngées sur la voyelle qui les accompagne.

EXERCICE VII.— Lire une ou plusieurs pages de texte bien imprimé en gros caractères à la vitesse 50, puis, suivant les prescriptions, aux vitesses de 60, 80, 100.

Cet exercice sera, bien entendu, exécuté en utilisant les touches, la ceinture et le métronome.

EXERCICE VIII. — Récitation, avec le *ductophone*, suivant prescriptions, aux vitesses 50, 60, 80, 100.

EXERCICE IX. — Conversation, avec le *ductophone*, suivant prescriptions, aux vitesses 50, 60, 80, 100.

B. ORDONNANCE POUR LA PHONATION.

Ces exercices seront exécutés dans la matinée et dans le courant de l'après-midi.

Le malade devra y consacrer une demi-heure à trois quarts d'heure à chaque séance.

1re semaine.

EXERCICES I, II, III, IV, V.

Les EXERCICES III, IV, V seront exécutés avec le *ductophone.*

2e semaine.

EXERCICES III, IV, V, V, VI.

Pendant cette 2e semaine, l'EXERCICE VI ne sera exécuté qu'aux vitesses 50 et 60 du métronome.

3e semaine.

EXERCICE VI. — Aux vitesses 50, 60, 80, 100.

— VII. — Lire une page de texte à la vitesse 50 et une page à la vitesse 60.

4e semaine.

EXERCICE VI. — Aux vitesses 60, 80, 100.
— VII. — Une page à la vitesse 60, une page à la vitesse 80, une page à la vitesse 100.

5e semaine.

Comme pour la 4e semaine, mais compléter par récitation (ex. VIII) aux vitesses 60 et 80.

6e semaine.

EXERCICE VI. — Vitesses 60, 80 et 100.
— VII. — Trois pages de lecture aux vitesses 60, 80 et 100.
— VIII. — (Le matin seulement.) Récitation, vitesses 80 et 100.
— IX. — (Le soir seulement.) Conversation, vitesses 50 et 60.

7e semaine.

Comme pour la 6e semaine, mais l'EXERCICE IX sera exécuté, le soir, aux vitesses 80 et 100.

Les exercices de phonation de la 7e semaine devront être exécutés jusqu'à guérison.

C. LE DUCTOPHONE. — On a vu dans cette description des exercices de phonation qu'il était pour certains d'entre eux indiqué de faire usage du ductophone.

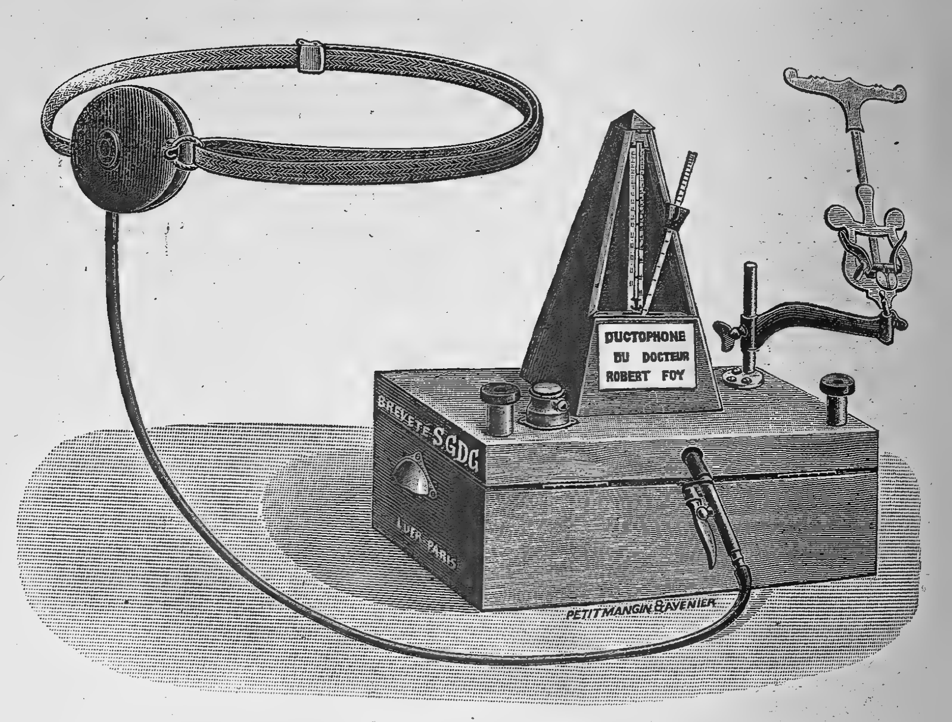
Je vais maintenant présenter cet appareil.

1° DESCRIPTION DE L'APPAREIL. — L'appareil[1] se compose d'une caisse supportant ou renfermant les différentes pièces.

A. *Sur la caisse.* 1° Un métronome dont les battements seront, suivant les exercices, réglés par le curseur du balancier, aux vitesses : 50, 60, 100, 120, 200 battements à la minute.

1. Luer, constructeur, Paris (boulevard Saint-Germain, 104).

2° De chaque côté du métronome, deux touches à ressorts de tension réglables que le malade, tout en émettant les voyelles, consonnes ou syllabes, déprime progressivement et à fond, successivement avec les deux index, les médius, les annulaires, les auriculaires.



3° Un interrupteur de courant commandant une sonnerie électrique.

4° Un pupitre mobile dans tous les sens, pour supporter les feuilles d'exercices.

5° Une ceinture respiratoire composée d'une pelote d'air en caoutchouc à demi emboîtée dans une coquille rigide, se fixant sur la poitrine par un ruban, au niveau d'un plan horizontal passant par l'appendice xiphoïde; cette ceinture respiratoire enregistre les variations de pression, conséquences de l'ampliation ou de la rétraction thoraciques.

6° Cette ceinture se trouve reliée aux organes internes de l'appareil par un tube de caoutchouc muni d'une soupape permettant de régler la pression de l'air dans la pelote.

B. *Dans la boîte.* 1° Deux piles sèches, dont une de rechange.

2° Une sonnerie actionnée par ces piles.

3° Un coffret renfermant un interrupteur de courant à air, spécialement établi et actionné par la ceinture respiratoire, dont il enregistre les variations de pression : à l'inspiration, le courant se trouve coupé pour être rétabli à la fin de l'expiration; à ce moment retentit la sonnerie qui indique au malade la vacuité de sa poitrine et la nécessité de reprendre une nouvelle inspiration.

2° Fonctionnement de l'appareil. — L'appareil fonctionne de la façon suivante :

1° S'asseoir face à l'appareil.

2° Ouvrir et remonter le métronome.

3° Ajuster le conduit de caoutchouc à la soupape.

4° Expirer à fond et, à ce moment seulement, poser la pelote d'air au niveau de l'appendice xiphoïde (sommet du creux de l'estomac), puis fixer la ceinture au crochet de la coquille. La ceinture doit être suffisamment serrée pour empêcher la pelote de glisser, sans toutefois comprimer exagérément le thorax.

5° Ouvrir l'interrupteur de courant placé sur la boîte.

6° Mettre le curseur du métronome à la division indiquée sur la feuille d'exercices.

7° Les deux touches seront manœuvrées avec douceur, les doigts les accompagneront jusqu'au fond de leur course, en évitant de les marteler; les ressorts en seront réglés suivant l'âge et la force du sujet.

3° Réglage de l'appareil. — Avant de commencer les exercices, régler le fonctionnement de la ceinture respiratoire, de telle sorte que la sonnerie ne se fasse entendre qu'à la fin de l'expiration.

Ouvrir toujours la soupape quelques secondes avant d'appliquer la ceinture.

Deux cas peuvent se produire :

1° La sonnerie ne fonctionne pas à la fin de l'expiration : ouvrir et fermer rapidement la soupape.

2° La sonnerie fonctionne trop tôt, bien avant que l'expiration ne soit achevée : décrocher la ceinture et ouvrir dix secondes environ la soupape; si cette manœuvre ne suffit pas, resserrer légèrement la ceinture.

3° Au cas où la sonnerie ne fonctionnerait pas, ou fonctionnerait mal, vérifier :

a) Si les bornes ne sont pas desserrées;
b) Si les piles ne sont pas usées;
c) Si les contacts se font bien dans l'interrupteur à air;
d) Si le trembleur de la sonnerie est bien réglé.

Remarque. — Supprimer le courant avec l'interrupteur placé sur la boîte, afin de ménager l'usure des piles, en dehors des exercices ou quand on les interrompt momentanément.

4° Principe de l'appareil. — Cet appareil est essentiellement basé sur l'éducation automatique de la parole; il tend à se substituer aux méthodes actuelles, qui font appel à des efforts exagérés de raisonnement, d'attention et de volonté de la part du malade.

Il peut être utilisé, non seulement pour le traitement du *bégaiement*, mais aussi du *bredouillement*.

Les parties essentielles de l'appareil sont :

a) *Le métronome* [1]. — Il sert à ralentir, à entraîner à des vitesses plus ou moins lentes ou rapides le débit du bègue.

Il ne faut pas croire que son emploi donne au langage parlé une allure saccadée : tout en scandant les syllabes suivant la mesure donnée, le sujet doit traîner les voyelles et les consonnes comportant une émission laryngée, ce qui lie entre eux tous les éléments du langage.

b) *Les touches.* — Leur emploi est basé sur les expériences physiologiques de Manouvrier et principalement de Charles Féré : ces auteurs ont fait connaître les phénomènes d'irradiation, de rayonnement qui se produisent entre centres cérébraux voisins; par exemple, ils ont montré que, chez l'orateur, les mouvements des bras facilitent, par rayonnement de l'excitation, le fonctionnement du centre voisin, celui du langage articulé (centre de Broca); aussi est-il très difficile de parler, de faire un discours, les bras attachés au corps.

1. Préconisé par Colombat, Klencke, Serre d'Alais, Chervin aîné.

Féré[1] nous fait assister à quelques expériences des plus intéressantes, qui viennent confirmer ce fait : il nous montre que, par un phénomène inverse du précédent, parler ou crier augmente la force dynamométrique de la main droite chez le droitier, de la gauche chez le gaucher.

Féré a fait encore l'expérience suivante : chez un individu en hypnose, artificiellement transformé par suggestion en aphasique moteur, la mobilisation du bras droit rendait possible la parole pendant le sommeil, celle-ci cessant dès que cessait le mouvement du bras.

Partant de ces idées, l'auteur a pensé qu'en utilisant le travail des membres supérieurs[2], et principalement des doigts, dont les centres moteurs cérébraux sont si voisins des centres de la phonation, de l'articulation, voire même de la respiration, il serait possible, par rayonnement de l'excitation produite, de faciliter la phonation et l'articulation, tout en substituant aux efforts attentionnels, volontaires et psychiques des méthodes actuelles, un automatisme physiologique.

c) *La ceinture respiratoire.* — Les auteurs classiques font jouer un rôle plus ou moins prépondérant aux troubles de la respiration dans la cause première du bégaiement. Mais à peu près tous sont d'accord pour reconnaître la réalité de ces troubles.

D'une façon générale, le bègue est un maladroit de la respiration : il est gauche de sa respiration comme de sa parole. Il est nécessaire de le guider, de lui indiquer quand il doit prendre l'air nécessaire à l'émission sonore, comment il doit empêcher cet air de fuir inutilement; il faut lui apprendre, en un mot, à ménager son souffle et à ne le dépenser qu'au fur et à mesure de l'émission sonore laryngée. Par efforts volontaires et attentionnels, par une analyse constante des mouvements de ses organes phonateurs, articulateurs et respirateurs, il peut arriver évidemment à corriger ses fautes, mais au prix de quel surmenage et, souvent, de quels dangers !

Grâce à cette ceinture respiratoire :

a) Le malade se trouve averti par une sonnerie de la

1. *Sensations et Mouvements* (Alcan éditeur).

2. Voir *Revue générale des procédés thérapeutiques,* BLUME et KLENCKE, SERRE D'ALAIS.

vacuité de sa poitrine, sonnerie qui fonctionne jusqu'à ce que l'inspiration automatiquement ordonnée soit exécutée;

b) Il est obligé réflectivement, pour ainsi dire, de maintenir sa poitrine dilatée pendant ces exercices de phonation, au lieu de la laisser s'affaisser par une expiration trop hâtive, qui ferait fonctionner la sonnerie d'une façon presque continue.

Aussi, cette ceinture supprime-t-elle, pour le bègue, tout effort physique ou psychique, pour lutter contre la principale cause du bégaiement : l'incoordination respiratoire.

Forcer automatiquement les bègues et les bredouilleurs à parler lentement, à bien articuler, à respirer en temps voulu, à ménager leur souffle, tel est, en un mot, le but de cet appareil.

Par son emploi régulier, sans fatigue, sans efforts, presque agréablement, en quelques mois ces malades verront leur infirmité s'atténuer et disparaître.

Ils prendront l'habitude inconsciente d'une élocution lente et nette. Leur éréthisme nerveux, la surexcitation de leurs centres phonateurs, articulateurs et respirateurs seront infailliblement calmés; en effet, après une demi-heure d'exercices de lectures avec le *ductophone*, à la vitesse ralentie et monotone du métronome, ces malades, sans avoir à faire le moindre effort attentionnel, voient, pendant l'heure qui suit cet exercice, leur débit infailliblement ralenti et leur articulation devenir beaucoup plus nette.

La répétition fréquente de ces accalmies engendre la guérison.

Grâce à cet appareil, seuls les bègues ou les bredouilleurs très gravement atteints sont redevables du traitement au cabinet du spécialiste; la plupart peuvent se traiter chez eux, à l'aide de l'appareil complété par la méthode qui lui est jointe.

Toutefois, il est à recommander aux bègues ou bredouilleurs se traitant ainsi chez eux de se placer sous la surveillance d'un spécialiste laryngologiste ou de leur médecin, pour la direction et la bonne exécution des exercices respiratoires et phonatoires.

III. Le phonographe. — Grâce à cet appareil, le *ductophone*, le bègue légèrement atteint (émotivité physique), peut, avec l'aide d'une personne de son entourage de bonne

volonté, se charger de la direction du traitement, se guérir chez lui de son infirmité en quelques mois.

Toutefois si ce bègue tient à se traiter au cabinet du spécialiste, il trouvera un adjuvant précieux de la cure dans les exercices de lecture et de conversation phonographiques; j'ajouterai que ces exercices deviennent indispensables chez les bègues psychiquement et partant plus gravement atteints.

1° Principe de la méthode. — Sur le phonographe le bègue est entraîné à émettre en voix lente et grave des syllabes, il devient pour lui absolument indispensable d'articuler nettement, s'il veut jouir du plaisir d'entendre sa parole immédiatement reproduite par la seule manœuvre d'un levier; très rapidement il acquerra la netteté nécessaire à une bonne reproduction. On passe alors aux exercices de lecture et de conversation.

Ces exercices seront pour lui un excellent entraînement à la parole en public. Devant le pavillon de l'appareil, il éprouve la même anxiété et la même angoisse que devant un auditoire dont il se sent écouté et critiqué; le bègue sait que ses paroles enregistrées vont être répétées; le cylindre tourne; il se sent dans la nécessité de ne pas interrompre le cours de sa lecture ou de sa conversation; il doit à tout prix émettre les sons que lui dicte sa parole intérieure.

Au début, ces exercices de conversation sont des plus difficultueux, mais peu à peu le malade s'aguerrit et sa conversation sur le phonographe s'améliore, comme s'améliore concurremment sa parole dans la vie privée.

2° Description de l'appareil. — L'appareil est un phonographe Edison, du type commercial, construit pour l'enregistrement exclusif de la parole, et utilisé pour la dictée du courrier, travaux, etc.

La particularité de cet appareil, outre celle d'une grande sensibilité et d'une reproduction des plus parfaites, est de permettre de passer par la simple manœuvre d'un levier de l'enregistrement à la reproduction. Les rouleaux enregistreurs enregistrent environ quatre à cinq pages de texte.

Grâce à une raboteuse, chaque rouleau peut être raboté

environ cent fois, ce qui représente à peu près cinq cents pages de texte à enregistrer. Cet appareil comprend deux types : un appareil à ressort, un autre électrique, se branchant sur le courant de la ville.



Une pédale permet d'arrêter à volonté et de reprendre instantanément la reproduction ou l'enregistrement.

Un levier permet de revenir en arrière pour trouver les mots ou phrases précédemment dictés.

Comme accessoires : un pavillon pour dicter pouvant à l'occasion servir à la reproduction. Deux écoutoirs se plaçant

sur les oreilles, dont l'un pour le malade, l'autre pour le médecin.

La vitesse du cylindre doit être, pour l'enregistrement, réglée à environ 90 à 100 tours à la minute.

Pendant la reproduction on peut, par une vis spéciale, faire varier la vitesse du cylindre suivant que l'on veut obtenir un débit plus rapide ou plus lent et partant plus aigu ou plus grave.

3º Mode d'emploi dans le traitement du bégaiement. — Le malade est assis, la bouche à 1 ou 2 centimètres du pavillon enregistreur.

Le bègue sera entraîné à syllaber et à lire lentement en voix grave; au début, sa mauvaise articulation, son débit trop rapide, son timbre trop aigu, sa voix trop faible, ne permettront qu'une reproduction imparfaite, incompréhensible; mais rapidement il se corrigera lui-même, grâce à son propre contrôle auditif, et parviendra à réentendre très clairement les syllabes émises, le texte lu, parce qu'il s'habituera sans efforts à parler plus fort, à mieux articuler, à parler plus gravement et plus lentement.

Ce premier résultat acquis, le malade est entraîné à dicter sur l'appareil quatre à cinq pages de texte, de quoi couvrir environ un rouleau.

La dictée achevée, il en reprendra la lecture en suivant cette fois la dictée de l'appareil, dont on aura eu soin de ralentir la reproduction; le sujet sera par suite obligé de relire, beaucoup plus lentement, en voix plus grave, ce qu'il a dicté quelques minutes auparavant, généralement trop rapidement et sur un timbre trop élevé : c'est là, pourrait-on dire, un procédé *d'induction auditivo-motrice*.

L'ensemble de cet exercice dure environ vingt minutes.

Ce qui est bien remarquable, c'est son influence calmante, sédative sur les organes de la parole.

Le malade sort de cette scène absolument calmé, sans fatigue, sans surmenage; il conserve dans ses centres verbo-moteurs et verbo-auditifs une impression de débit lent, grave et monotone, qu'il imite instinctivement et réflectivement.

La persistance de cette impression se prolonge de plus en plus au cours du traitement.

Ainsi que pour le *ductophone*, la répétition fréquente de ces accalmies, de ces effets sédatifs, entraîne la guérison.

Résumé général

I. *Introduction.* — L'auteur, tout en rendant hommage à la méthode Chervin, expose les raisons qui l'ont fait chercher à perfectionner les méthodes actuelles.

II. *Généralités.* — Rapide étude étiologique et symptomatique du bégaiement.

III. *Revue générale.* — Des théories émises sur le mécanisme et la nature de cette affection : maladie mentale, lésion centrale, lésion anatomique périphérique, chorée, tic, crampe fonctionnelle, spasme, myoclonie, maladie de la respiration, névrose psycho-motrice, maladie de l'émotivité, phobie.

IV. *Revue générale.* — Des traitements proposés contre cette affection : médicaux, chirurgicaux, instrumentaux, moteurs, rééducation respiratoire, rééducation psychomotrice, traitement psychique.

La *Bibliographie* comprend les noms d'une centaine d'auteurs.

V. *Étude psychologique du bégaiement.* — Développement du langage et formation des troubles de la parole chez l'enfant.

Le bégaiement est une localisation et une exagération de l'émotivité physique naturelle de l'enfant, se compliquant le plus souvent, vers l'âge de douze ou quinze ans, d'émotivité psychique intellectuelle.

Étude de l'émotivité physique et psychique avec ses trois formes : timidité, obsession, phobie.

Rapports de l'émotivité avec le bégaiement.

Comparaison du bégaiement avec le vertige (peur du vide) et l'éreuthose (peur de la rougeur), deux maladies de l'émotivité.

Le bégaiement est un vertige de l'appareil phonateur (muscles laryngés et expirateurs), dont les mouvements

compensateurs incoordonnés, pour rétablir le débit, sont représentés par les contractions toniques ou cloniques des organes de l'articulation, secondaires au point de vue pathogénique et thérapeutique.

VI. *Considérations générales thérapeutiques.* — Le bégaiement peut et doit être traité, dès son début, sous condition de faire appel à des procédés thérapeutiques éduquant automatiquement les organes phonateurs, respirateurs et articulateurs, sans exiger des efforts continus, attentionnels et volontaires surmenant et déprimant le système nerveux du malade. Si le bègue ne bégaie, en effet, que lorsqu'il pense à son mal, lorsqu'il cherche à l'éviter, c'est que le bégaiement n'est pas une maladie par insuffisance de l'attention et de la volonté, mais par localisation exagérée ou maladive de ces facultés.

VII. *Méthode de l'auteur.* — Elle comprend l'exécution de quelques exercices respiratoires d'ampliation de rythme, de vitesse, d'exercices de phonation, c'est-à-dire d'émission laryngée, nette, grave et prolongée sur toutes les voyelles, consonnes ou syllabes; des exercices de lecture, de narration et de conversation.

Ces exercices sont pratiqués avec le DUCTOPHONE de l'auteur, appareil composé d'un *métronome* réglant la vitesse du débit, de *touches* à ressorts de tension variable, obligeant les doigts à se mobiliser synchroniquement avec l'émission des syllabes, d'où action stimulante par rayonnement des centres moteurs des membres supérieurs sur les centres voisins de la parole articulée (Ch. Féré). Enfin d'une *ceinture respiratoire* à air indiquant au bègue, par une sonnerie, le moment où, sa poitrine étant vide, il doit inspirer.

Ces exercices ont une action sédative des plus remarquables sur les centres de la parole; la répétition fréquente de ces séances d'accalmie engendre la guérison, qui peut s'obtenir dans de nombreux cas sans déplacement du malade.

Le traitement est applicable également au bredouillement.

Pour le bègue, *voulant se traiter au cabinet du spécialiste*, ou gravement atteint, la méthode se complète par des exercices sur un phonographe perfectionné, l'entraînant par induction auditivo-motrice à se contrôler et à se corriger lui-même, à acquérir et à conserver l'impression auditive du timbre grave, du rythme lent par des exercices de lecture, de narration et de conversation.

En ces cas, dix jours suffisent au malade à raison d'une séance matin et soir; rentré chez lui, il continuera deux fois par jour ses exercices au DUCTOPHONE.

Guérison lente, progressive, mais sûre et définitive.

BIBLIOGRAPHIE

ARNOTT. — Elements of physic or natural philosophy (1830).

BALLET (GILBERT). — Le langage intérieur et les formes de l'aphasie (1886).

BATTES. — Comptes rendus de l'Exposition universelle (New-York, 1867).

BECQUEREL. — Traité du bégaiement (Paris, 1847).

BIAGGI. — Le bégaiement fruste (*Archiv. ital. di otol.*, 1900, t. IX).

BONNET. — Étude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les crampes fonctionnelles (Bordeaux, 1906).

BONNIER. — La voix (Alcan, 1907).

BOSVIEL. — Bégaiement guéri opératoirement (*Soc. parisienne de Laryngol.*, 1907).

BOUDIN. — Troubles de la parole (1906).

BRAID. — Bégaiement guéri par ablation de la luette (*Lancet*, 1840, II).

BRISSAUD. — Les tics.

BROSTER (de Chester). — *British med. Journ.*, janvier 1888.

CHABERT et LABERNADIE. — Orthophonie et rééducation respiratoire (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, 1912).

CHAUMAT. — Phobie et obsession de la rougeur (Thèse Bordeaux, 1911).

CHERVIN AINÉ. — Du bégaiement (1867). Consulter *Grande Encyclopédie Larousse*, article *Bégaiement*.

CHERVIN JEUNE. Le bégaiement et autres maladies de la parole (1901).

COEN (RENÉ). — Les troubles de la parole (Vienne, 1875).
— Le bégaiement (*Rev. internat. de laryngol.*, Paris, 1897, p. 46).
— Traitement du bégaiement (*La Parole*, 1900, p. 381).
COLOMBAT. — Traité des vices de la parole (1829).
— Traité du bégaiement (1834).
— Traité d'orthophonie (1840).
MACCORMACK. — A treatise on the cause and cure of hesitation of speach or stammering (London, 1828).
DECROLY. — Rapports du bégaiement avec les crampes fonctionnelles (*Soc. belge de Neurol.*, mai 1906).
DEREVOGE (THOMAS). — Bégaiement et son traitement (Thèse Bordeaux, 1898).
DIEFFENBACH. — Communication à l'Institut de France (Berlin, 1841)
DROUOT. — Troubles de la parole chez les enfants (*Arch. internat. de laryngol.*, 1909).
DRUÈNE. — Le bégaiement hystérique (Thèse Paris, 1894).
DUPUIS et LEGRAND. — Le bégaiement (*Bull. d'oto-rhino-laryngol.*, mai 1913).
DU SOIT. — Le bégaiement (*Gaz. méd. de Paris*, 1840).
FÉRÉ (CH). — Sensations et mouvements (Alcan, 1890).
— Notes sur l'influence de l'exercice musculaire sur l'énergie, la rapidité et l'habileté des mouvements volontaires de la langue chez un bègue (*Soc. de Biol.*, 1890).
FERRAND. — Langage, parole et aphasie (Paneff, 1894).
FOLET. — Physiologie et pathologie du bégaiement (Liège, 1873).
GELLÉ (G.). — De la rapidité des mouvements d'articulation comme cause des déformations de la prononciation (*Soc. de Biol.*, 1904).
GODARD. — Du bégaiement et de son traitement physiologique (Thèse Paris, 1877).
GOSSET. — Le bégaiement (*Soc. de Psychothérapie*, déc..1911).
GROSSARD. — Bégaiement et végétations (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1904).
GUILLAIN. — Le bégaiement hystérique (*Rev. de méd.*, 1901, XXI, p. 897-908).
GUILLAUME. — Article *Bégaiement* (*Dictionn. encyclopédique des sciences méd.*).
GUTZMANN. — Le bégaiement (Francfort, 1898).
— L'aphonie et les troubles phonatoires spasmodiques (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1905, nº 21).
GUY DE CHAULIAC. — Traité de la grande chirurgie (1863). (Édition du Dr Nicaise, 1890).
HERLIN. — Éléments d'orthophonie (Bruxelles, 1910).
ITARD. — Le bégaiement (*Journ. universel de méd.*, Paris, 1817).
JANET (PIERRE). — Les névroses (Flammarion, 1909).
— L'automatisme psychologique (Alcan, 1903).

JACQUES. — Du rôle du larynx dans la parole et mécanisme rationnel de la respiration (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1912, n° 2).
JACQUET. — *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1898.
JONNESCO (Bucarest). — Communication à l'Académie de Médecine de Paris (24 oct. 1899).
KLENCKE. — Les troubles de la parole et de la voix (Cassel, 1844).
KNOPF. — Asthme et bégaiement (*Münch. med. Wochens.*, 1908).
KUSSMAUL. — Les troubles de la parole (1844).
LANGWELL. — Traitement du bégaiement (*British med. Journ.*, 20 juill. 1901).
LANNOIS. — Les maladies du larynx (*Pratique neurologique* de Pierre Marie, 1901).
LEE. — On stammering and squinting (London, 1841).
LÉRI. — Les tics (*Pratique neurologique* de Pierre Marie, 1911).
LETULLE. — *Gazette médicale de Paris* (1883).
LEVY (P.-E.). — Inutilité de l'isolement dans la cure des névroses (*Journ. des Praticiens*, 1904).
LIEBMANN. — Les enfants bègues (Berlin, 1903).
— Leçons sur les troubles de la parole (Berlin, 1898-1906).
MAKUEN. — Bégaiement et son traitement (*La Parole*, 1900; *Therap. Gaz.*, 1897; *Rev. internat. de laryngol.*, 1898, t. II).
MALEBOUCHE. — Précis sur les causes du bégaiement et sur les moyens de le guérir (1841).
MATHESON. — *British med. Journ.*, 1er sept. 1888.
MEIGE (HENRY). — Correction des troubles de la parole (*Congrès des Aliénistes de France*, 1911-1912).
— Article *Bégaiement* (*Pratique médico-chirurgicale*).
MEYER (DE). — Les organes de la parole (Alcan, 1885).
MERKEL (Allemagne). — Stammeln und Stottern (1844).
— Anatomie et physiologie des organes de la parole (Leipzig, 1863).
MOSSO. — La peur (Alcan, 1908).
MOUTARD-MARTIN. — Rapport à l'Académie de Médecine sur la méthode Chervin (1874).
NETCACHEFF. — Le bégaiement (Moscou, 1910).
OLIVIER (PAUL). — Le bégaiement dans la littérature médicale (*La Parole*, 1899).
PAUCHON. — *Marseille médical*, 1874.
PONS-SIMONS. — Le bégaiement (Thèse de Montpellier, 1884).
RABINER. — Mutisme et bégaiement chez les hystériques (Thèse de Paris, 1896).
RENON. — Histoire d'une cure de bégaiement (*Journ. des Praticiens*, 1909).
RIBOT. — Psychologie de l'attention (Alcan, 1908).
— Les maladies de la volonté (Alcan, 1908).
ROBERT'S. — Le langage et ses troubles (*Saint-Louis med. Review*, 20 juill. 1901).

ROSENTHAL. — Beitrag zur Theorie und Heilung des Stotterübels *Münch. med. Wochens.*, 1861).
ROSENTHAL (GEORGES). — Maladies respiratoires (*Manuel de kinésithérapie*, p. 295).
ROUMA. — La parole et les troubles de la parole (1907).
ROUSSELOT (Abbé). — *Phonétique expérimentale* (Welter, édit., 108).
RULLIER. — *Dictionnaire de médecine* (article *Bégaiement*).
SABRAZÈS. — *Journal de médecine de Bordeaux*, décembre 1889.
SAINT-PAUL. — Essais sur le langage intérieur (Paris, 1892).
SAVY. — Le bégaiement hystérique (*Province méd.*, 1908, nº 45).
SCHEPPEGREL. — Stuttering, stammering and other speech (1898).
SCHMALZ. — *Ueber Stammeln und Stottern*, tome I, cahier 4.
SCHULTEN. — Das Stammeln und Stottern (Zurich, 1830).
SERRE D'ALAIS. — Mémoire sur le bégaiement (*Journ. des difformités*, 1829, nº 2).
SMYCKERS. — Le bégaiement et les autres défauts de la parole (Liège, 1900).
TILLOY. — Les troubles du langage (*Journ. de médecine*).
VIOLETTE. — Étude sur la parole et ses défauts et en particulier du bégaiement (1862).
ZWAARDEMAKER. — La phonétique expérimentale au point de vue médical (*Archiv. de Chauveau*, 1909, p. 855).

Séance du mardi 6 mai 1913.

Présidence de M. TEXIER.

OREILLE ET ACCIDENTS DU TRAVAIL
(ÉTUDE MÉDICO-LÉGALE)

Par les Drs **M. LANNOIS** et **M. JACOD** (de Lyon).

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, tome XXIX, 1re partie, 1913.)

DISCUSSION

M. CASTEX. — Après avoir lu très attentivement et avec grand profit l'intéressant rapport de nos deux collègues, j'émettrai quelques réflexions d'après mes expertises personnelles.

Il est difficile, en effet, d'établir des degrés pour les incapacités professionnelles. Cela varie avec l'expert ou le tribunal. Je trouve particulièrement intéressant dans ce rapport l'étude juridique et technique et la comparaison des évaluations dans les divers pays : Allemagne, Autriche, Belgique, Italie et France.

Mais peut-être la formule que je trouve à la page 61 est-elle trop absolue : « L'acuité auditive professionnelle n'est diminuée que lorsque l'acuité physiologique est inférieure à la moitié. »

Dans les accidents, il y a lieu d'examiner successivement les dommages causés par la surdité, les bourdonnements et les vertiges. La surdité est le plus grave parce qu'elle va parfois en augmentant. J'ai déjà proposé pour les évaluations de diminution professionnelle :

Surdité complète et compliquée.	100 0/0
Surdité moyenne et compliquée.	50 0/0
Surdité légère et simple.	10 0/0

Ce ne sont là que des moyennes.

Les blessés ne s'aperçoivent de leur surdité que parfois plusieurs semaines après l'accident.

Actuellement, les simulateurs ont moins beau jeu grâce aux épreuves de Babinski, Barany, Lombard.

J'adhère au vœu que les rapporteurs proposent d'adresser à la Commission parlementaire des accidents du travail.

M. Gellé. — Je ne peux qu'engager mes collègues à voter les deux paragraphes du vœu qu'ils vous proposent. Pour la première partie, elle dépend beaucoup de l'initiative du corps médical. En effet, on constate trop fréquemment, dans des expertises faites souvent plusieurs mois après l'accident, l'insuffisance absolue du contenu du certificat initial au point de vue auriculaire; le plus souvent il mentionne simplement l'existence de surdité, sans plus, sans indication du degré de la surdité et des lésions présentées. Il serait utile de faire à ce sujet, soit l'éducation du médecin général du blessé, soit l'inciter à faire appel à l'examen d'un spécialiste pour l'aider dans la rédaction de son certificat ou de son rapport.

M. Jacod. — M. Castex a raison de dire qu'il est difficile d'évaluer chaque diminution de l'audition par un chiffre précis. Aussi avons-nous cherché plutôt à établir quelques bases minima d'appréciation et pour certaines professions (la majorité en réalité) où l'audition est peu utile. Pour d'autres métiers où l'audition est très importante, on pourra élever le taux d'invalidité que nous proposons, ou bien estimer une diminution minime de l'audition.

Également il est certain que le blessé, très souvent, ne fait attention à sa surdité que très tard, après guérison des autres traumatismes plus graves des membres ou de la tête. Il est donc utile pour cela que les praticiens, dans tous les accidents touchant le crâne, soumettent leur blessé à l'examen d'un spécialiste.

M. Lannois. — (*Vœu*). « La Société française d'Otologie, Rhinologie et Laryngologie, réunie en Congrès le 5 mai 1913, estimant qu'il y a grand intérêt à ce que les troubles de l'audition et de l'équilibre consécutifs aux accidents du travail soient appréciés à leur juste valeur, émet le vœu que les otologistes soient consultés de bonne heure dans les traumatismes craniens touchant l'oreille et que les expertises judiciaires touchant l'oreille leur soient directement et régulièrement confiées. »

ÉPREUVE DU DIAPASON-FANTOME

APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC

DE LA SIMULATION DE LA SURDITÉ UNILATÉRALE

Par le Dr **E. ESCAT** (de Toulouse).

Le principe de l'épreuve dont nous allons décrire la technique est le suivant :

Distraire l'expertisé par le simulacre d'une épreuve binauriculaire exécutée à l'aide d'un diapason qu'il croit vibrant, et qui en réalité est silencieux (*diapason-fantôme*), *pendant qu'à son insu l'oreille dite sourde est invisiblement soumise à l'épreuve réelle d'un diapason vibrant.*

Une épreuve analogue peut être exécutée à l'aide de deux montres, l'une en marche et l'autre en arrêt, cette dernière jouant le rôle de *montre-fantôme.*

Nous décrirons simplement l'épreuve au diapason, la technique des deux épreuves étant identique et ne différant que par le corps sonore utilisé.

Instrumentation. — L'instrumentation nécessaire est extrêmement simple; il faut :

1° Un tube de caoutchouc de 40 centimètres de longueur environ, pourvu à l'une de ses extrémités d'un embout

auriculaire, et à l'autre d'un speculum auris classique faisant fonction de pavillon;

2° Un tube otoscope de Toynbee de 80 centimètres de longueur environ, *divisé et raccordé invisiblement en son milieu* par un bouchon formé d'un petit cylindre plein, de bois ou de verre;

3° Un deuxième speculum auris;

4° Deux diapasons *ut*² (petit *c* des Allemands) donnant 128 vibrations doubles à la seconde, munis d'étaux étouffant les harmoniques, et autant que possible de petite dimension;

J'utilise dans ce but deux diapasons (petit *c*) de la série de Kümmel vendue par Detert (de Berlin).

L'un de ces diapasons est appelé à jouer le rôle actif, l'autre le rôle de simple figurant, d'où le nom de diapason-fantôme que nous avons cru devoir lui donner.

La tonalité, soit 128 vibrations doubles, n'a pas été prise au hasard; en effet, un diapason grave était indispensable en raison de la nécessité où se trouve l'expert, dans tout examen de surdité unilatérale, d'assurer l'exclusion complète de l'oreille saine par voie aérienne.

Or l'*ut*², au moins le modèle que nous utilisons, remplit admirablement cette condition, puisqu'au maximum d'amplitude de sa vibration, à moins d'être renforcé par une résonance, le son qu'il émet ne peut être perçu au voisinage du méat d'une oreille normale, qu'à une distance maximum de 15 centimètres.

Cette condition serait bien difficilement remplie par des diapasons de tonalité supérieure et surtout par des diapasons dépourvus d'étaux.

D'autre part, l'*ut*² offre l'avantage de faire partie de la zone du langage articulé et de rentrer dans la série des tons dont la perte compromet sérieusement la fonction auditive; son choix est donc pleinement justifié.

ASSISTANCE. — Un aide préalablement initié à l'épreuve du diapason-fantôme est de rigueur ; mais il n'est pas absolument indispensable que cet aide soit auriste ni même médecin.

POSITION DE L'EXPERTISÉ, DE L'AURISTE ET DE L'AIDE. — *a*) L'expertisé doit être assis sur un siège dépourvu de dossier ;

b) L'auriste doit se tenir debout, face à l'expertisé ;

c) L'aide doit se tenir assis, derrière l'expertisé et faisant face, comme ce dernier à l'auriste.

Il tiendra dissimulé dans ses poches le deuxième auris et le deuxième diapason *ut*², que l'expertisé ne doit jamais voir au cours de l'épreuve.

De ces positions, il résulte que l'expertisé, tournant le dos à l'aide, reste ignorant au cours de l'épreuve de tous les gestes de ce dernier.

TECHNIQUE. — L'épreuve du diapason-fantôme comprend à vrai dire :

1° *Des épreuves préparatoires* très simples, au nombre de trois, que nous désignerons par les termes : *épreuve n° 1, épreuve n° 2, épreuve n° 3* ;

2° *L'épreuve proprement dite.*

Epreuve préparatoire n° 1. — L'auriste ayant mis en vibration l'un des deux diapasons *ut*², le présente à un centimètre du méat de l'oreille normale, par laquelle l'expertisé déclare l'entendre.

Le mettant une deuxième fois en vibration, il le présente à l'oreille dite sourde, par laquelle l'expertisé, sincère ou non, déclare ne pas l'entendre.

Epreuve préparatoire n° 2. — Cette épreuve n'est autre que l'épreuve classique de Weber : le diapason *ut*² maintenu dans le plan médian est successivement posé sur le vertex, sur le front, sur les incisives supérieures et sur le menton.

Sincère ou non, l'expertisé latéralise le son dans l'oreille normale.

Epreuve préparatoire n° 3. — L'auriste adapte au méat de l'oreille normale le tube de 40 centimètres qu'il laisse pendre en avant; puis mettant le diapason en vibration, il le porte à un centimètre du pavillon qui termine ce tube et demande à l'expertisé s'il entend le son du diapason; l'expertisé répond affirmativement. La même expérience étant faite sur l'oreille dite sourde, et la même question étant posée, l'expertisé, sincère ou non, répond négativement.

Des trois épreuves qui précèdent, il ne peut être tiré aucune conclusion quant à la simulation, car les réponses de l'expertisé, qu'il soit sincère ou qu'il simule, sont exactement les mêmes.

Elles sont toutefois d'une très grande utilité pour établir nettement les réactions au diapason *ut*² par voie aérienne et par voie cranienne avouées par l'expertisé.

Elles fixent les données du problème que l'épreuve proprement dite du diapason-fantôme aura pour rôle de résoudre.

A ce seul titre, ces épreuves préparatoires, oiseuses en apparence, sont absolument indispensables.

Epreuve proprement dite du diapason-fantôme. — Cette épreuve comprend quatre temps :

Premier temps. — *a*) L'auriste saisissant le tube otoscope spécial décrit plus haut, réunit à l'aide de ce tube les deux oreilles de l'expertisé, fixant les embouts dans les deux méats auditifs et laissant retomber en anse sur la région pectorale la partie moyenne de l'otoscope;

b) Prenant ensuite de la main droite le diapason *ut*² (n° 1), le seul connu de l'expertisé, *il le met en vibration aussi ostensiblement que possible*, en frappant avec cet instrument soit sur le bord d'une table, soit sur un corps

dur quelconque et l'élève au-dessus du vertex de l'expertisé, le pied distant du cuir chevelu de 10 centimètres environ afin d'éviter de le frôler;

c) A ce moment le diapason et la main droite de l'auriste échappent complètement à la vue de l'expertisé, aussi l'auriste en profite-t-il pour éteindre furtivement le son du diapason en le saisissant à pleine main par ses branches; dès lors le diapason, devenu rigoureusement inerte, va pouvoir jouer son rôle de diapason-fantôme.

Il est nécessaire de faire remarquer que l'expertisé n'a pu en rien se rendre compte de la manœuvre précédente exécutée par l'auriste, pas plus par l'ouïe que par la vue, car le passage de l'état de vibration à l'état d'inertie du diapason ut^2 n'a pu être saisissable pour lui en raison de l'inaudibilité de ce diapason dans la position qu'il occupait.

Deuxième temps. — *a*) Pendant qu'il maintient de la main droite le diapason silencieux à dix centimètres au-dessus du vertex, l'auriste saisissant de la main gauche par son milieu le tube otoscopique qui, toujours fixé dans les deux méats de l'expertisé, pend sur sa poitrine, le soulève, le fait passer au-dessus du vertex et le laisse retomber sur le dos de l'expertisé.

b) Dès que l'anse du tube otoscopique a été ramenée sur le dos de l'expertisé, l'aide placé derrière ce dernier procède furtivement, le plus rapidement et le plus silencieusement possible, à la séparation des deux segments du tube otoscopique.

Cette division faite, les deux segments tubaires pendent librement et séparément sur les épaules de l'expertisé, leur extrémité libre atteignant la région lombaire.

c) Le bout libre du segment correspondant à l'oreille normale est maintenant obturé par le petit cylindre de verre ou de bois qui avait servi de moyen de raccord; cette obturation est destinée à porter au maximum l'exclu-

sion de l'oreille normale, exclusion amplement assurée d'ailleurs par l'emploi du diapason grave.

Le bout libre du segment correspondant à l'oreille dite sourde est pourvu au contraire d'un speculum auris de Politzer, que l'aide a dû tenir jusque-là dissimulé, et qui est destiné à jouer le rôle de pavillon acoustique.

Troisième temps. — C'est le temps le plus important et le plus délicat à exécuter; il exige en effet, tant de la part de l'aide que de la part de l'expert, la plus grande précision.

a) L'aide retirant de sa poche le deuxième diapason *ut*², qui celui-là doit jouer le rôle actif, l'approche encore inerte du pavillon du speculum auris appendu au segment de tube relié à l'oreille dite sourde, à un centimètre et demi environ de distance. Tenant d'une main le pied de ce diapason, tenant de l'autre ses deux branches rapprochées jusqu'au contact, il se tient prêt à le mettre en vibration.

A ce moment vraiment psychologique, les yeux de l'aide ne doivent plus quitter ceux de l'auriste, qui du regard va donner le signal du déclenchement du diapason.

L'auriste debout devant l'expertisé assis, le dominant, afin de suivre au-dessus de ses épaules la manœuvre de l'aide, tient le diapason-fantôme à cinq centimètres environ au-dessus de la tête, prêt à l'appuyer par son pied sur le vertex.

Dès qu'il s'est assuré par la vue que l'aide est tout à fait prêt, il lui commande, par un signe mimique convenu d'avance, de lâcher les branches du diapason, et à l'instant précis où ce déclenchement est exécuté, il appuie lui-même synchroniquement le diapason-fantôme sur le vertex de l'expertisé.

Il y a intérêt à ne point prolonger l'épreuve plus de deux à trois secondes, quitte à la répéter.

Il va sans dire que, dès que le diapason-fantôme est écarté

du vertex, le diapason vibrant doit être aussi synergiquement écarté du pavillon acoustique. Il doit y avoir en effet, dans le retrait comme dans l'approche des deux diapasons, un synchronisme parfait entre les deux mouvements, sous peine de laisser découvrir l'artifice.

INTERROGATOIRE DE L'EXPERTISÉ. RÉSULTATS DE L'ÉPREUVE. — Comment doit-on questionner l'expertisé? Ce point a une réelle importance; il faut se garder de lui demander : « Entendez-vous? » Ce serait l'aviser maladroitement de la possibilité dans cette épreuve d'une non-audition bilatérale; il faut au contraire lui poser la question de la façon suivante : « De quel côté entendez-vous? » S'il hésite à répondre à cette question posée aussi subitement que possible, on renouvelle et le troisième temps de l'épreuve et la question.

Quelle peut être la réponse?

L'oreille saine ayant été strictement exclue, l'oreille sourde a pu seule recevoir une impression sonore.

Par suite, si l'expertisé est réellement atteint de surdité unilatérale pour le diapason *ut*², il ne doit avoir rien entendu puisque l'impression sonore n'a porté que sur l'oreille sourde.

A la question : « De quel côté entendez-vous le son du diapason? », le vrai sourd unilatéral répondra donc fatalement et sans hésitation : « Je n'ai entendu d'aucun côté, » ou bien : « Je n'ai rien entendu. »

Au contraire, le simulateur ayant bien perçu le son *ut*² par la seule oreille dite sourde, mais complètement dérouté par la présence sur son vertex d'un diapason inerte en réalité, mais qu'il croit vibrant et qu'il n'a aucune raison de ne pas considérer comme la source du son qui a impressionné son oreille dite sourde, ne voit pas de danger à avouer qu'il a entendu du côté normal; assimilant malgré lui cette nouvelle épreuve à l'épreuve de Weber subie

préalablement à titre d'épreuve préparatoire (épreuve nº 2, voir plus haut) et pour laquelle il a accusé la latéralisation du son dans l'oreille normale, et ne pouvant soupçonner en rien l'artifice mis en œuvre pour exclure complètement cette dernière, il avouera sans hésitation avoir entendu le son du côté de l'oreille normale.

S'il simule la surdité droite, il répondra : « J'ai entendu du côté gauche » et inversement.

La supercherie sera ainsi démasquée.

Pour ne pas tomber dans le piège qui lui est tendu, il faudrait que le simulateur eût été préalablement initié par un professeur de simulation, bien au courant des choses de l'otologie, au secret de l'artifice grâce auquel se trouve dissimulée dans notre épreuve l'exclusion de l'oreille normale.

Mais cette éventualité, en raison de la subtilité de l'épreuve et de l'expérience technique qu'elle comporte, ne paraît guère à redouter; aussi pouvons-nous, abstraction faite de circonstances bien difficilement réalisables, négliger ce facteur de faillite.

Quoi qu'il en soit, une expérience de cinq années au cours desquelles la surdité unilatérale simulée a été démasquée par cette épreuve, quatre fois sur quatre cas, dont deux particulièrement délicats, assure à notre procédé la plus précieuse des sanctions.

Dans ces quatre cas le simulateur est régulièrement tombé dans le piège, avouant entendre du côté normal rigoureusement exclu.

Nous nous garderons toutefois de nier pour un simulateur particulièrement habile et avisé, ou servi par le hasard, l'impossibilité absolue de répondre comme le vrai sourd unilatéral, *qu'il n'a entendu d'aucun côté;* mais eu égard aux multiples causes qui incitent le simulateur à avouer qu'il a entendu du côté normal, nous sommes en droit de considérer l'éventualité comme bien peu probable.

Critique de l'épreuve. — Quelles objections peut-on opposer à l'épreuve du diapason-fantôme?

Nous répondrons seulement à celles qui nous ont paru les plus sérieuses.

Première objection. — Est-il bien certain qu'un vrai sourd unilatéral ne puisse percevoir par l'oreille normale le son du diapason ut² *vibrant à un centimètre de distance du pavillon du tube acoustique relié à l'oreille sourde, dans les conditions de l'épreuve ?*

Oui, cela est absolument certain; sans nous engager dans des discussions théoriques, ni dans des démonstrations expérimentales, auxquelles il serait facile de recourir [1], il nous suffira, pour le prouver, de rapporter les résultats amplement significatifs donnés par l'épreuve du diapason-fantôme pratiquée chez vingt-sept sujets atteints de surdité unilatérale de la perception, complète ou presque complète, et coïncidant avec une audition absolument normale du côté opposé.

Ces vingt-sept hémiacousiques examinés à titre de simples malades, et qui n'avaient aucune raison de dissimuler la vérité, se répartissent ainsi :

Surdité labyrinthique par traumatisme indirect	3 cas.
Nécrose et élimination d'un limaçon	1 —
Atrophie labyrinthique ourlienne	5 —
Hérédo-syphilis et syphilis acquise	7 —
Sclérose labyrinthique secondaire à l'otite adhésive	3 —
Artério-sclérose labyrinthique	3 —
Névrite de l'acoustique	1 —
Surdité de la perception de cause inconnue	4 —
Total	27 cas.

1. La seule adaptation à l'oreille normale d'un segment de tube de caoutchouc, surtout d'un tube obturé, est une cause suffisante de latéralisation par amplification paracousique (expérience de Weber,

Or, nul de ces sujets, tous frappés de surdité unilatérale complète, n'a pu pendant l'épreuve du diapason-fantôme, percevoir par l'oreille saine le son du diapason *ut*^{2} : *tous sans exception ont déclaré ne rien entendre, ni d'un côté ni de l'autre.*

L'expert peut donc écarter tout scrupule relativement à la possibilité de la perception de son *ut*^{2} par l'oreille saine dans le troisième temps de l'épreuve du diapason-fantôme, à l'expresse condition, bien entendu, de se conformer ponctuellement à notre technique et de n'utiliser qu'un type de diapason *ut*^{2} remplissant les conditions requises.

Deuxième objection. — Le tube acoustique par l'intermédiaire duquel l'oreille dite sourde est impressionnée, ne peut-il pas jouer le rôle d'amplificateur et rendre sensible au son du diapason ut^2 *une oreille insensible à ce son sans son intermédiaire?*

Cette objection est sans valeur, en effet :

1° L'expérience nous a prouvé que l'intensité du son du diapason *ut*^{2} n'était sensiblement accrue ni pour une oreille normale ni pour une oreille hypoacousique par l'emploi de ce tube, et que d'autre part, ainsi que l'ont prouvé les vingt-sept observations citées plus haut, l'emploi de ce tube était également incapable de rendre le son *ut*^{2} perceptible pour la mauvaise oreille d'un hémiacousique.

2° Si l'interposition de ce tube acoustique entre la source sonore et l'oreille en expérience, devait créer une amplification du son, cette amplification aurait pour résultat de rendre le son *ut*^{2} perceptible pour l'oreille dite sourde dans l'épreuve préparatoire n° 3; or, dans ce cas, l'épreuve du

de Bing, d'E. Gellé), mais à l'expresse condition qu'il y ait contact solidien entre le diapason et le crâne, condition nettement réalisée dans l'épreuve classique de Weber, mais non réalisée dans notre épreuve, où le diapason-vertex n'est qu'un figurant silencieux et où le diapason vibrant impressionnant la seule oreille supposée sourde agit par voie strictement aérienne.

diapason-fantôme, contre-indiquée, ne pourrait être appliquée.

On voit par là l'utilité de l'épreuve préparatoire n° 3.

Troisième objection. — Si l'épreuve du diapason-fantôme démontre chez un expertisé l'existence d'une surdité unilatérale réelle pour le son du diapason ut², *cette épreuve reste impuissante à démontrer chez ce même expertisé l'extension de cette surdité aux sons de tonalité supérieure à* ut².

Cette objection est très juste, mais nous avons le droit de faire remarquer qu'elle n'abaisse en rien la valeur de l'épreuve du diapason-fantôme quant au diagnostic de la simulation.

L'objection n'aurait, en effet, une portée qu'au seul cas où le simulateur, simulant une surdité zonale, aurait, au cours des trois épreuves préparatoires, reconnu entendre de l'oreille dite sourde le diapason *ut*², se réservant d'accuser de la surdité pour les sons de tonalité plus élevée, surdité échappant évidemment au contrôle de l'épreuve du diapason-fantôme.

Mais semblable machination, qui compliquerait singulièrement le rôle déjà bien difficile à tenir du faux sourd unilatéral, l'obligerait en outre à renoncer à l'aveu de surdité unilatérale, pantonale et totale et à jouer simplement la surdité zonale qui est une surdité partielle.

Or, ce n'est point là le type habituel de la surdité unilatérale jouée par les simulateurs, au moins par les plus habiles, ceux précisément dont l'expert a le plus à se préoccuper.

Dans les quatre cas de simulation de surdité unilatérale où l'épreuve du diapason fantôme nous a précisément permis de déjouer la supercherie, l'expertisé avait accusé constamment une surdité unilatérale globale et totale.

Conséquemment nos quatre expertisés accusèrent dans les trois épreuves préparatoires une surdité absolue pour le diapason *ut*², condition sans laquelle l'épreuve proprement dite du diapason fantôme eût été inapplicable.

Quatrième objection. — Si un simulateur exceptionnellement avisé ou simplement résigné à tenter le hasard, répond qu'il n'a entendu d'aucun côté, tout comme le vrai sourd unilatéral, l'épreuve du diapason-fantôme n'est-elle pas en faillite?

Dans ce cas, incontestablement, l'épreuve est en faillite, mais, comme nous croyons l'avoir démontré, l'éventualité de telle réponse est peu à craindre chez le simulateur, en raison des multiples suggestions qui l'attirent dans un piège dont il ne peut avoir aucune idée.

Cinquième objection. — Si le synchronisme n'est point parfait entre l'appui du diapason-fantôme sur le vertex et la mise en vibration du diapason-vibrant dissimulé, un simulateur très attentif ne peut-il pas sinon découvrir, au moins soupçonner l'artifice?

Certes oui; mais la réalisation du synchronisme des deux actes est loin de constituer une véritable difficulté; cette réalisation est des plus faciles à assurer si l'expert a soin de bien initier son aide au rôle incontestablement délicat mais assurément très facile, qu'il doit remplir, en le soumettant, au préalable à plusieurs répétitions de ce rôle.

Cette épreuve, comme toutes les épreuves appliquées au diagnostic de la simulation de la surdité, exige, cela va de soi, une technique impeccable.

Sixième objection. — Le diapason-fantôme ne peut-il, après extinction de ses vibrations, se remettre à vibrer par influence au contact du crâne, qui reçoit par l'intermédiaire du tube acoustique relié à l'oreille normale, le son du diapason vibrant?

Cette vibration par influence est rendue impossible si l'expert a soin de tenir le diapason-fantôme par ses branches et à pleine main.

La technique et l'étude critique de l'épreuve du diapason-fantôme ayant été l'objet de nos recherches depuis plus de

cinq ans, et sa valeur nous paraissant suffisamment consacrée par les résultats très significatifs qu'elle nous a donnés, nous nous croyons en droit d'en recommander l'usage dans le diagnostic de la simulation de la surdité unilatérale.

Elle est, en effet, appelée à rendre les plus grands services tant dans les expertises médico-légales que dans les examens pratiqués en vue de l'exemption du service militaire ou de la réforme.

L'épreuve de la montre-fantôme qui s'exécute suivant une technique identique est aussi recommandable, car elle a exactement la même valeur et peut-être une valeur plus grande en raison de la tonalité et de la faible intensité relative du tic tac.

La tonalité générale du tic tac, qui appartient à la zone moyenne du clavier auditif, est assurément plus appropriée que le son grave du diapason *ut*² à juger une surdité pantonale; malheureusement les indications de l'épreuve de la montre-fantôme sont plus restreintes que celles du diapason-fantôme, pour cette simple raison qu'un assez grand nombre de simulateurs, pour ne pas dire la plupart (2 cas sur 4 dans notre pratique), accusent généralement une surdité bilatérale complète à la montre, par voie osseuse, ce qui rend l'épreuve de la montre-fantôme impraticable[1].

Voilà pourquoi nous donnons la priorité à l'épreuve du diapason-fantôme.

1. L'épreuve de la montre-fantôme est toutefois possible lorsque l'expertisé disant ne pas entendre la montre sur la ligne médiane du crâne, avoue pourtant l'entendre sur la région temporale du côté normal. Dans ce cas, il suffit en effet, dans le troisième temps de l'épreuve, de poser la montre silencieuse sur la région temporale du côté normal, pendant que la montre en marche est présentée par les soins de l'aide à 1 centimètre environ du pavillon du tube pendu à l'oreille dite sourde.

DISCUSSION

M. Gellé. — Je félicite mon ami Escat de son très intéressant dispositif. Mais je vais me permettre non pas une critique, mais une simple remarque.

Après son épreuve, nous ne sommes autorisés à conclure qu'au manque de véracité du blessé, c'est un simulateur, mais nous ne pouvons affirmer qu'il entend la voix parlée. Or, c'est là un reproche général à faire à toutes nos épreuves, sauf celles faites à l'aide de la voix parlée. Il existe, on le sait, des cas où le diapason-vertex n'est pas perçu (Viellardet), la parole l'étant bien; il existe aussi des cas inverses. C'est là, je le répète, non pas une critique de l'épreuve d'Escat, mais une critique générale de l'examen de l'audition par les diapasons dans l'examen de l'ouïe d'un accidenté du travail. L'examen de l'audition par les diapasons peut étayer, confirmer l'opinion que nous avons devant nous un simulateur ou un homme qui aggrave son trouble fonctionnel, comme il est si souvent de règle dans les expertises après accident du travail; mais nous ne pouvons affirmer après lui que le patient entende la voix parlée.

M. Gault. — De deux choses l'une: quand on demande au sujet « De quel côté entendez-vous », ou il répond de suite sans réflexion, impressionné par la pose au vertex du diapason, et même un non-simulateur pourrait alors dire « J'entends », ou il réfléchit, se rend compte que c'est du côté censé sourd que vient le son et, s'il est intelligent, répondra « Je n'entends rien ».

M. Mignon. — A l'occasion de la simulation de la surdité complète, Mignon cite le cas d'un sujet qui, pour échapper au service militaire, s'observait tellement bien qu'il put supporter sans se troubler l'épreuve suivante : au moment d'examiner son oreille on tira derrière lui, à deux mètres environ, un coup de revolver qui ne lui fit manifester aucune émotion et aucune manifestation indiquant qu'il ait entendu. Peu de temps après, le sujet se prétendait guéri brusquement, et sa simulation était démontrée, appuyant le bien fondé du diagnostic fait, du reste, antérieurement par Mignon et par deux autres spécialistes.

M. Escat. — Je répondrai à M. Gellé que je n'ai pas la prétention de présenter mon procédé comme une épreuve donnant une idée complète de l'audition du sujet expertisé. Il va sans dire qu'elle n'exclut aucun des autres procédés, surtout ceux où on prend pour source sonore le langage articulé.

Je soutiens simplement qu'elle permet de démontrer qu'un simulateur qui a déclaré ne pas entendre le diapason *ut*², l'entend en réalité.

A l'objection posée par M. Gault, je répondrai que l'expertisé ne

connaissant comme source sonore susceptible d'impressionner ses oreilles que le diapason-vertex non vibrant, et ne pouvant soupçonner en rien l'exclusion de l'oreille entendante, est naturellement porté à dire qu'il a entendu le son du diapason du côté normal. C'est du moins ce qui s'est passé chez les quatre simulateurs que j'ai eu à expertiser, dont un particulièrement délicat.

DES FISTULES MASTOÏDIENNES

S'OUVRANT DANS LE CONDUIT

Par le Dr **G. MAHU** (de Paris).

Depuis quelques années, au cours de mastoïdites aiguës ou chroniques, j'ai rencontré de nombreux cas de fistules mastoïdiennes, provenant parfois de l'aditus, le plus souvent de l'antre, et s'ouvrant dans le conduit auditif après avoir traversé les cellules limitrophes.

Ce chemin suivi par le pus mastoïdien est classique et l'anatomie pathologique des lésions a été maintes fois décrite. Mais si la rencontre de ces cas ne m'a nullement surpris, il n'en fut pas de même de leur fréquence. Je crus d'abord à une série due au hasard ; puis, les ayant recherchés systématiquement par la suite, je me suis rendu compte que le pourcentage de ces cas sur le nombre total des mastoïdites opérées et traitées par moi depuis cinq ans était beaucoup plus considérable qu'on ne semble généralement l'admettre. C'est peut-être simplement, comme le font remarquer Lermoyez et Boulay [1], parce que, beaucoup de ces fistules passant inaperçues, les lésions deviennent chroniques et l'otorrhée s'installe.

Constamment à l'affût de l'apparition de ce symptôme,

1. Lermoyez et Boulay, *Thérapeutique des maladies de l'oreille.*

j'ai pu, d'autre part, me rendre compte de l'importance de sa découverte tant au point de vue du diagnostic qu'à celui de l'indication opératoire et tirer de là quelques conclusions pratiques utiles.

1° Mastoïdites aiguës. — Les fistules de ce genre se rencontrent aussi bien au début que dans le cours de la maladie.

Au début à grand fracas d'une otite moyenne aiguë, avec fièvre, céphalée, douleurs mastoïdiennes, il arrive parfois à l'auriste, lorsqu'il est appelé à temps, de constater la rougeur et la tuméfaction, non pas de l'ensemble du tympan, mais d'une surface comprenant sa partie postéro-supérieure et dépassant le cadre tympanal pour s'étendre à la partie postéro-supérieure du conduit.

Parfois, cette tuméfaction s'est déjà abcédée, et c'est alors que, s'il cherche à pénétrer à travers l'orifice avec un stylet coudé, celui-ci chemine plus ou moins profondément dans la direction de la cavité mastoïdienne et rencontre une surface rugueuse d'ostéite.

S'il eût pratiqué une ponction à la période précédente, il eût fait la même découverte.

Plus tard, lorsque le tympan est ouvert et la suppuration établie, c'est — cas classique — la chute de la paroi postéro-supérieure du conduit qu'il constate, et, s'il ponctionne de même cette paroi déhiscente, le résultat sera encore identique.

Enfin, plus tard encore, alors que toute perforation tympanique est cicatrisée, que l'audition même est redevenue normale, il arrive que l'attention est à peine attirée par l'orifice en cul-de-poule d'une petite fistule, masqué ou non par un polype et à travers lequel s'écoule une sécrétion purulente souvent infime.

On conçoit aisément combien il est plus avantageux de se trouver dans le premier cas, puisque cette découverte

permet d'éliminer le diagnostic d'otite simple pour poser d'emblée celui de mastoïdite aiguë et, en intervenant rapidement, de parer aux accidents terribles qui ont pu se produire dans cet intervalle.

Je pourrais appuyer cette assertion sur de nombreux exemples, les deux suivants suffiront :

Observation I. — En novembre 1909, un enfant de onze mois m'est présenté pour une otite moyenne suppurée gauche, la troisième depuis sa naissance, les deux premières ayant été traitées dans une autre ville. En dehors d'un écoulement purulent à travers une perforation tympanique, j'aperçois une gouttelette de pus située à la partie postéro-supérieure du conduit et correspondant à une fistulette paraissant peu profonde. Cet enfant, d'autre part bien portant, sans fièvre, est pansé régulièrement par moi et bientôt l'écoulement tympanique est tari : mais la fistulette persiste, laissant sourdre une petite quantité de pus. Agrandissant alors, sous Bonain, son orifice, je tombe dans un clapier rempli de fongosités et dont la direction prolongée semble aller vers l'antre mastoïdien.

L'antrotomie est décidée chez cet enfant, après consultation avec M. Lermoyez, malgré l'étonnement des parents. Mais la fièvre se déclare brusquement le matin même avant l'opération, tombe un peu les deux jours suivants pour reprendre ensuite plus forte et l'enfant meurt de méningite.

Obs. II. — Le 20 février 1912, je suis appelé d'urgence auprès d'une petite fille de trois ans, souffrant de la tête avec une température de 41°, par le médecin de la famille qui croit à une otite, tandis qu'un consultant pense plutôt à une pneumonie grippale. Malheureusement il n'y a encore, en dehors de la fièvre, ni signe de pneumonie ni symptôme d'otite, car l'examen des tympans est négatif et l'audition paraît bonne.

Les choses restent en l'état pendant trente-six heures, lorsque le surlendemain matin je trouve la partie postéro-supérieure du tympan un peu rouge et bombée. Je pénètre en dehors du cadre tympanal avec un stylet coudé en haut et en arrière et je rencontre une cavité osseuse nécrosée, profonde et rugueuse : il s'agit évidemment d'une fistule conduisant à la mastoïde.

Le soir même, j'opère d'urgence l'enfant dont la température est restée depuis deux jours à 41°5 et je trouve une apophyse farcie de fongosités. Le lendemain, la température reste encore voisine de 40°, le surlendemain elle tombe à 37° et la réparation se fait rapidement en un mois.

Dans les deux cas, à mon avis, les enfants étaient également condamnés; pour le premier, mon intervention, trop tardive, a été inutile et n'a fait que précipiter le dénouement fatal; pour le second, au contraire, c'est par l'intervention précoce et d'urgence que l'enfant a été sauvée.

Aujourd'hui, je le répète, je recherche systématiquement l'existence de la fistule dans tous les cas de ce genre. Mais il n'est pas toujours aussi facile de la découvrir au début, même si l'on y pense. D'abord, il est parfois incommode de se repérer en présence des aspects si différents que prend le fond du conduit; ainsi il n'est pas rare que l'entrée de la fistule soit masquée par la déhiscence plus ou moins accentuée d'une partie plus externe de la paroi postéro-supérieure du conduit.

Mais lorsqu'on aura découvert cette fistule, lorsqu'on l'aura sondée prudemment avec le stylet et qu'on se sera assuré de sa profondeur et de sa direction, rien ne devra plus retarder l'intervention si l'on ne veut pas s'exposer aux pires désastres.

L'intervention consistera ici, en plus de l'antrotomie ou de la mastoïdectomie, suivant le cas, à découvrir la fistule et à la transformer en tranchée. Ces trajets fistuleux ont en général une direction faisant un angle d'environ 45° avec l'horizontale et passant au-dessus de la partie dense du massif du facial. Plus ils se rapprochent de l'horizontale, plus ils sont voisins du nerf; plus ils dépassent 45°, plus ils se dirigent vers l'aditus dans le voisinage de l'attique. Dans le premier cas, on pensera à ne pas blesser le facial, dans le second, on évitera avec le plus grand soin de toucher les osselets l'enclume en particulier.

2° Mastoïdites chroniques. — Nous avons tous rencontré des cas de vieilles otorrhées dans lesquelles il existe une fistule, ordinairement assez large et creusée aux dépens de la paroi postéro-supérieure du conduit, avec ou sans fistule tympanique.

Ici le diagnostic est généralement facile à faire, et point n'est besoin de chercher longtemps cette fistule qui apparaît quelquefois béante, mais le plus souvent masquée par des productions fongueuses polypoïdes végétant sur ses bords. Une fois les polypes enlevés, on pénètre facilement dans la cavité qui se dirige le plus souvent vers l'antre par une voie plus ou moins tortueuse et accidentée.

Mais les formes les plus redoutables ne sont pas celles-là, ce sont celles dans lesquelles tout est rentré dans l'ordre : fistules tympaniques et du conduit fermées, aucune douleur ni température, audition redevenue normale, toute infection mastoïdienne se trouvant ainsi complètement masquée.

Rien ne permet de retrouver la trace de la fistule si ce n'est une récidive inattendue qui apparaîtra parfois en pleine santé, sous la forme d'une mastoïdite d'emblée sans otite ou bien avec des symptômes de méningite. Je garderai toujours le souvenir d'un cas particulièrement dramatique et instructif de cette espèce :

Obs. III. — J'eus l'occasion de traiter, il y a quelques années, pour des otites moyennes aiguës à répétition, un enfant de cinq ans. Dès la deuxième poussée, je remarquai que la partie rouge et bombée du début était apparue à la paroi postéro-supérieure du tympan et du conduit auditif, et que l'ouïe n'était pour ainsi dire pas altérée; mais la caisse s'étant bientôt mise à suppurer à la suite d'une large paracentèse, l'otite moyenne évolua comme à l'ordinaire et guérit assez rapidement sans laisser de traces extérieures.

J'appris, l'année suivante, que l'enfant, absent de Paris, avait été traité par un confrère pour une poussée aiguë ayant évolué d'une manière identique. Après guérison, tout étant de nouveau rentré dans l'ordre et l'enfant s'étant très bien

porté et développé par la suite, je ne fus pas de longtemps appelé à le revoir, lorsque, dix-huit mois plus tard, je fus mandé d'urgence, un matin, auprès de cet enfant pour une douleur d'oreille et des vomissements répétés survenus brusquement pendant la nuit, en pleine santé. Pas de fièvre, audition normale, mais constatation d'une petite tuméfaction rouge au niveau de la paroi postéro-supérieure du cadre tympanal. Après perforation de cette surface, un stylet coudé, introduit par l'ouverture, pénètre dans une fistule profonde se dirigeant vers l'antre mastoïdien. Je conseille immédiatement l'intervention; M. Luc, appelé le soir même en consultation, est de mon avis et, le lendemain matin je fais la résection de la mastoïde entièrement pleine de fongosités, en découvrant largement la fistule. Après une rémission de vingt-quatre heures, les vomissements recommencent en même temps que la température s'élève, et trente-six heures après je complète mon intervention en pratiquant l'évidement pétro-mastoïdien, au cours duquel je découvre, au toit de l'attique, une fistule osseuse faisant communiquer cette cavité avec l'endocrâne. J'agrandis cette perforation, mais rien ne put arrêter le cours de la méningite, qui emporta l'enfant le troisième jour.

De tels exemples sont faits pour nous détourner des traitements conservateurs dans les cas de ce genre.

On pourrait parfois être tenté de se contenter d'un curettage de la cavité béante pour détruire l'ostéite supposée superficielle, d'autant plus que l'état du tympan et des osselets est souvent assez satisfaisant et que l'audition de ce côté a pu rester relativement bonne.

J'ai la conviction qu'il n'en faut jamais rien faire, et la constatation ci-dessus est une raison de plus pour intervenir, si l'on songe que c'est justement parce que le pus s'est fait jour dans le conduit que l'oreille moyenne a été épargnée.

Comme précédemment, c'est donc une intervention radicale qu'il faut conseiller; mais sera-ce toujours un évidement pétro-mastoïdien? Oui, dans la plupart des cas.

Cependant lorsque l'audition est restée assez bonne, lorsque le labyrinthe est intact, nous pensons qu'il faut tenter de pratiquer l'évidement partiel, en se laissant guider par les lésions osseuses et en respectant le plus possible l'appareil auditif.

J'ai publié [1], il y a quelque temps, deux observations de ce genre se rapportant à des mastoïdites chroniques avec fistules ouvertes dans le conduit et dans lesquelles l'évidement partiel a permis de conserver et même d'améliorer l'ouïe. D'autres opérations de ce genre ont été faites par moi, depuis lors, dans des cas similaires et m'ont donné satisfaction.

* * *

Le but de cette simple étude n'est pas, je le répète, d'apporter un fait nouveau dans l'histoire des mastoïdites, mais seulement d'attirer l'attention sur la fréquence, plus grande qu'on ne le croit généralement, des formes spéciales de ces affections aiguës ou chroniques avec fistules osseuses s'ouvrant dans le conduit.

En recherchant toujours systématiquement ces fistules qui peuvent parfois passer inaperçues dans les cas aigus, on trouvera souvent le moyen de faire un diagnostic ferme, précoce, et, en intervenant rapidement, d'éviter les accidents les plus graves.

L'existence de ces fistules chez les otorrhéiques permet également d'affirmer la nécessité d'une intervention et de la limiter dans certains cas, à l'évidement pétro-mastoïdien partiel.

C'est ainsi que l'auriste, rejetant toute hésitation funeste, pourra quelquefois préserver l'ouïe de ces derniers malades et sauver la vie des premiers.

1. G. Mahu, De l'évidement partiel avec conservation des osselets (*Ann. des mal. de l'oreille*, octobre 1910).

DISCUSSION

M. Trétrôp confirme la fréquence, signalée par M. Mahu, des fistules mastoïdiennes dans le conduit; toutefois il estime que lorsque la fistule osseuse est sèche, suffisamment large, sans fongosités, c'est aller peut-être un peu loin que de proposer l'évidement pétro-mastoïdien même partiel.

M. Trétrôp a des cas anciens de dix ans et davantage restant sous surveillance médicale très espacée sans inconvénient. Lorsque le tympan est intact et qu'il n'existe pas de fongosités au pourtour de l'orifice fistulaire, il est parfois fort difficile de découvrir la fistule et ce n'est qu'au toucher du stylet coudé et non par la vue qu'on arrive à la diagnostiquer. Il serait donc fort utile de rechercher systématiquement au stylet la présence de ces fistules au voisinage du tympan dans la paroi postéro-supérieure du conduit.

M. Brindel. — Les fistules mastoïdiennes dans le conduit, au cours des mastoïdites, sont bien connues actuellement : une thèse à Bordeaux a été faite sous l'inspiration du professeur Moure sur cette question. Ce sont là lésions fréquentes coïncidant très fréquemment ainsi que je l'ai démontré il y a bien des années, avec des lésions de la table interne, ce qui explique les accidents graves observés chez certains malades du Dr Mahu.

L'existence de ces fistules n'a aucune importance pratique puisque, dans l'évidement mastoïdien, on doit découvrir les cellules apophysaires très près du conduit, dans la rainure qui va de l'antre à la pointe et, chemin faisant, on rencontre la fistule du conduit que l'on curette comme le reste du tissu osseux mastoïdien.

Dans les cas chroniques, je suis de l'avis de Mahu et non de celui de Trétrôp : quand il existe une fistule dans le conduit qui suppure, il ne saurait y avoir d'hésitation : la simple prudence dicte notre devoir, il faut faire une cure radicale en respectant au besoin la caisse du tympan si elle est bien cicatrisée. Il s'agit ordinairement, en pareille occurrence, de cholestéatome de l'apophyse, constatation que je n'ai pas entendu faire par Mahu et que j'ai eu l'occasion de faire moi-même très fréquemment.

M. Mahu répond à M. Trétrôp qu'il est bien difficile d'affirmer qu'un foyer de mastoïdite chronique est définitivement éteint dans les cas considérés et que, par suite, le malade ne court plus aucun danger.

En ce qui concerne la remarque de M. Brindel relative à la présence de cholestéatome, il déclare ne pas l'avoir faite spécialement et avoir constaté aussi que certaines de ces fistules s'ouvrant dans le conduit aboutissaient à des foyers d'ostéite simple avec fongosités.

DU DRAINAGE SPONTANÉ

DANS LES SUPPURATIONS CRANIENNES D'ORIGINE OTIQUE

Par MM. **BICHATON** et **GUILLEMIN** (de Reims).

Les cas d'abcès extra-duraux avec ouverture spontanée, sans être d'une grande fréquence, ne sont cependant pas d'une rareté extrême, puisque Auvert, dans sa thèse inaugurale (Lyon, 1904), a pu citer dix-sept observations et que, depuis, plusieurs autres cas ont été publiés, en particulier par Boulay et Dieu en 1906.

D'autre part, les abcès rétro-pharyngiens ou latéro-pharyngiens consécutifs à des affections auriculaires, à l'otite moyenne suppurée surtout, abondent dans la littérature, mais ils sont habituellement sous la dépendance de lésions de voisinage, tels les faits rapportés par Haug, Kien, Fischel, Maison, Delie, Fallas, Alagna, etc.

Rares sont les cas où ceux-ci sont la conséquence d'une collection intra-cranienne.

C'est pourquoi, ayant eu l'occasion de suivre deux malades atteints d'abcès extra-dure-mériens, avec cette particularité que le pus a fait issue à un moment donné dans le pharynx, et pensant aux difficultés rencontrées parfois dans le diagnostic des complications des otites moyennes suppurées, nous avons cru bon de revenir sur ce sujet, bien qu'il ait été plusieurs fois abordé.

Il nous a semblé intéressant de relater ensemble ces deux observations, d'une valeur surtout documentaire, qui, bien que n'étant pas superposables, présentent cependant des points de ressemblance permettant de les rapprocher l'une de l'autre.

Observation I (Clinique du professeur Jacques). — A. C..., cinquante ans, cultivateur, entre dans le service de M. le

professeur agrégé Jacques, le 20 septembre 1912, pour mastoïdite aiguë gauche, compliquant une otite moyenne aiguë ayant débuté deux mois auparavant.

Le lendemain intervention sur la mastoïde, sous chloroforme, consistant en une large antrotomie. Pansement à la gaze iodoformée.

La température, qui la veille de l'opération était de 38° le soir, retombe à la normale les jours suivants.

A partir du 28 septembre, bien que la température reste normale, le malade accuse de nouveau des douleurs. L'écoulement par le conduit a persisté.

Le 3 octobre, douleurs intenses au niveau de la région pariétale, troubles digestifs; on décide une intervention complémentaire qui consistera en un évidement pétro-mastoïdien. Celle-ci est pratiquée le lendemain. On laisse béante l'incision rétro-auriculaire. On panse à la gaze iodoformée.

Durant les jours suivants, il semble que tout soit rentré dans l'ordre. Pourtant la température est légèrement oscillante et atteint quelquefois 37°8 le soir.

Le 20 octobre, la température monte à 38°6. En même temps le malade accuse deux points douloureux, un à la région temporale et un en arrière du pariétal; il a perdu tout appétit, il est anxieux, les douleurs empêchent son sommeil. Il prend un aspect hébété, son teint devient gris.

Jusqu'au 28 octobre, même état. Aspect cérébral : torpeur, ahurissement, signes de compression diffuse, pouls un peu ralenti, tendance à l'état nauséeux. Aucun signe de localisation. Pas de symptômes de septicémie, pas de frissons, mais état grave et douleurs insupportables. Leur maximum est au niveau de la tempe, où depuis deux jours existe de l'empâtement avec un peu de rougeur.

Le 30 octobre, nouvelle intervention au niveau de cette collection. On l'aborde en prolongeant au-dessus du pavillon l'incision rétro-auriculaire. Il y a du pus. Au stylet, on trouve une petite fistule osseuse située à 1 centimètre environ au-dessus de l'arcade zygomatique et à 4 centimètres en avant de la région antrale. On trépane à ce niveau; la dure-mère est épaissie. En explorant avec une sonde, on trouve un point ramolli; la sonde pénètre, mais ne donne issue qu'à du liquide céphalo-rachidien sous tension. Tamponnement à la gaze iodoformée pour arrêter l'effusion du liquide.

Les jours suivants la température reste élevée et les douleurs aussi intenses. Le malade prend un teint de plus en plus gris. La persistance des symptômes généraux et l'absence de signes de localisation pouvant faire penser à la collection intra-cérébrale, amène à pratiquer une quatrième intervention le 5 novembre. On cherche à découvrir plus largement le foyer extra-dural. Avec précautions on agrandit la trépanation au niveau de l'antre et du toit de la caisse.

Tout à coup, en arrivant sur la dure-mère, on voit apparaître du pus. On réunit alors les deux points de trépanation (celui qu'on vient de pratiquer et le point antérieur temporal) ne laissant au centre qu'un pont osseux destiné à éviter une hernie du cerveau à travers la dure-mère ramollie.

Le malade étant dans un état précaire, on n'ose inciser la méninge. Du reste, le foyer pourra se vider par le trajet postérieur trouvé au début de l'intervention. On place un drain dans cette fistule. Pansement iodoformé, 500 grammes de sérum.

Pendant quelques jours la température reste encore élevée (39°4); la douleur semble maintenant surtout localisée à la nuque.

Le 9 novembre, les douleurs de la nuque sont violentes avec empâtement profond; torticolis. Il s'est fait là une fusée. On incise; il s'écoule du pus en abondance.

Grand soulagement. Température le soir, 38°6. L'état général dans les jours suivants est meilleur; le moral surtout.

A plusieurs reprises on examine le pharynx du malade, espérant voir le pus venir s'y évacuer, mais on ne peut attendre cette issue, le malade ne pouvant pas faire les frais de cette longue suppuration, et on se décide à une cinquième intervention le 26 novembre.

L'incision rétro-auriculaire et celle de la nuque sont réunies. On rugine les muscles et le périoste de la base sous l'occipital; le pus semble venir de la rainure digastrique. Une sonde introduite sous la base du crâne se dirige vers l'apophyse styloïde et le facial. On résèque alors toute la pointe de la mastoïde. Pansement iodoformé. Sérum.

Le 27, température 37°8 le soir. Le 28, température 37°5 le soir. Ce même jour le malade se plaint de difficultés d'avaler. L'examen de la gorge montre une énorme tuméfaction rétro-pharyngienne. Enfin, l'issue désirée s'est produite.

On ponctionne au galvanocautère, il s'écoule 150 grammes de pus.

Le 30, on écarte les lèvres de la plaie pharyngienne: écoulement de pus encore aussi abondant.

Durant quelque temps le malade continue à cracher du pus, mais son état général s'améliore rapidement depuis la ponction et l'ouverture de l'abcès rétro-pharyngé. La température se rapproche petit à petit de la normale. L'appétit est revenu, les forces également, le visage se recolore.

Le malade, considéré comme guéri, quitte l'hôpital dans les premiers jours de janvier.

Revu le 25, il est en excellente santé. Sa plaie bourgeonne bien, il ne lui reste qu'un peu de raideur du cou. Il y a encore cependant une fistulette à l'endroit où se trouvait l'autre et par laquelle l'air s'échappe quand le malade se mouche. Le 18 février 1913, la plaie est presque fermée.

Revu dans le courant de mars, plaie cicatrisée entièrement; guérison considérée comme complète. Audition en grande partie conservée.

En résumé, otite aiguë gauche, compliquée de mastoïdite et ayant amené une suppuration de la région postérieure de la base du crâne et une collection extra-durale ayant gagné le pharynx en passant par un trou de la base.

Réflexions. — En effet, il s'est produit ici les deux éventualités :

Une suppuration de la base du crâne; mais ce n'est pas elle qui a trouvé une issue dans le pharynx. Cette suppuration n'a intéressé que la région postérieure de la base; nous avons eu en effet une fusée vers la nuque, et lors de la dernière intervention, le pus venait nettement de la direction de la rainure digastrique.

Le pus qui est venu se faire une voie dans le pharynx a suivi un tout autre trajet. Rappelons-nous qu'à une période de l'évolution nous voyons le malade prendre un aspect cérébral, mais sans signes de localisation et avec seulement des symptômes de compression diffuse. Nous

avions à ce moment l'abcès extra-dural, lequel abcès parvint à trépaner le crâne de dedans en dehors en deux endroits, puisque nous voyons le pus se créer une issue sur la tempe et au-dessous du toit de l'antre et de la caisse. Mais malgré ces deux orifices, la suppuration extra-durale gagne des points plus déclives et arrive ainsi à un trou de la base par lequel elle s'échappe pour gagner enfin le pharynx.

L'orifice de la base qui a servi de trajet est, selon toute vraisemblance, le trou déchiré postérieur.

Obs. II. — M. D..., âgé de soixante-sept ans (de Ch..., Marne), se présente à la consultation de l'un de nous, le 26 décembre 1911, se plaignant depuis une huitaine de jours de douleurs dans l'oreille gauche avec bourdonnements et surdité assez marquée.

A l'examen on constate un morceau d'épi de blé appliqué sur la membrane tympanique, on l'enlève aussitôt. Le tympan apparaît un peu rouge mais sans voussure; il ne semble pas y avoir d'abcès de la caisse. Les fosses nasales sont normales, à part un peu de congestion de la muqueuse pituitaire et quelques sécrétions; rien de spécial dans le naso-pharynx, la mastoïde n'est pas douloureuse. Pensant à un catarrhe tubaire propagé à la caisse, on porte le diagnostic d'otite catarrhale simple, et on prescrit le traitement habituel.

Quinze jours plus tard, le malade revient disant que ses douleurs ont augmenté et s'irradient maintenant dans la moitié gauche de la tête. On fait une paracentèse, il ne s'écoule qu'un peu de sang. Compresses chaudes, glycérine phéniquée; antipyrine à l'intérieur.

Le malade est alors perdu de vue; il ne revient qu'au bout de trois mois disant qu'il s'est trouvé beaucoup mieux, mais que depuis trois ou quatre jours il est repris de nouveau par une céphalée assez intense et de vives douleurs d'oreille. Nouvelle paracentèse négative et continuation du traitement.

Trois semaines plus tard, le malade est revu; il présente une tuméfaction de la région temporale et zygomatique allant jusqu'au-dessus de l'oreille. Cette grosseur serait apparue il y a cinq jours et aurait diminué à la suite d'une

évacuation assez abondante dans la gorge de pus et de sang; le malade continue d'ailleurs à cracher du pus de temps en temps, ainsi que du sang. Il se plaint en outre de sentir une grosseur dans la gorge.

Malgré des réflexes gênants, on peut apercevoir une tumeur rouge, lisse, en massue, et paraissant venir de la région tubaire. On l'enlève à l'anse froide; elle a l'aspect de polypes muqueux, caractères confirmés d'ailleurs par l'examen microscopique. La trompe baigne dans le pus mélangé de caillots sanguins.

N'ayant pu arriver à voir d'où venait exactement le pus, et établissant néanmoins une corrélation entre l'évacuation purulente et l'œdème temporal, une nouvelle paracentèse ayant en outre montré l'intégrité de la caisse, l'opération est décidée et pratiquée le 13 mai 1912, sous chloroforme.

Une incision courbe de quatre centimètres environ est faite au-dessus du pavillon profondément jusqu'à l'os; immédiatement il s'écoule une quantité de pus crémeux de la valeur de deux cuillerées à café. Et après avoir écarté les lèvres de la plaie on aperçoit sur l'écaille du temporal, immédiatement au-dessus de l'arcade zygomatique, à un centimètre en avant et au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire, une perte de substance arrondie dans laquelle on peut mettre le bout du petit doigt. On porte alors le diagnostic d'abcès extra-dural. Mais, considérant le bon état général du malade et l'absence complète des symptômes apophysaires, et s'appuyant sur l'observation du Dr Dieu qui, en 1906, dans un cas analogue obtint une guérison rapide et définitive par une simple incision avec drainage, on écarte l'idée d'antrotomie et on se borne à curetter prudemment les fongosités et à drainer. Pansement à la gaze iodoformée.

Suites normales sans fièvre ; dès le lendemain le malade se sent mieux et peut quitter la clinique cinq jours après. Les pansements sont faits d'abord tous les deux jours, puis deux fois par semaine et à la fin de juin, cinq semaines après l'opération, il ne reste plus qu'une petite fistule, qu'il paraît d'ailleurs difficile de tarir complètement.

Ce résultat paraît cependant acquis vers le 15 juillet; il reste à peine une petite croûtelle sur la plaie, et le malade, bien qu'ayant encore par moment des maux de tête sourds, se trouve généralement bien.

Lorsque, le 23 juillet, la céphalée reprend brusquement, la fièvre s'allume, l'œdème réapparaît, en même temps que se produit un gonflement en masse de l'apophyse mastoïde, avec sensibilité très vive et engorgement ganglionnaire considérable.

Ayant nettement la preuve que notre première intervention a été incomplète, nous procédons, dès le lendemain, à la réouverture de la plaie dont la cicatrice rougissait depuis quelques jours, et prolongeons l'incision jusqu'à la pointe de la mastoïde. Cette dernière est remplie de pus qui sort sous pression. Dès que l'antre est ouvert, nous constatons, après curettage des fongosités, que le toit est atteint d'ostéite.

Nous agrandissons l'orifice de trépanation jusqu'à environ 1 cent. 1/2 en arrière de la fistule temporale, et au moment où nous faisons sauter une partie du toit de l'antre, nous avons la satisfaction de voir s'écouler environ une cuillerée à café de pus sanieux venant de la fosse cérébrale moyenne.

La brèche est agrandie et la dure-mère mise à nu sur la largeur d'une pièce de cinquante centimes environ. Pansement à la gaze iodoformée.

Dès le lendemain, la température, qui était de 38°6 le matin de l'intervention, tombe à 37°8, et trois ou quatre jours après, le malade se trouve complètement soulagé; il ne ressent plus aucune céphalée, dort bien la nuit. Les suites sont normales et vers le 15 septembre la guérison est complète et définitive cette fois.

Nous avons revu le malade en mars dernier, sa santé est excellente.

Réflexions. — En somme, il s'est agi d'une otite moyenne catarrhale aiguë ayant engendré un abcès extra-dural, avec fusées purulentes multiples dans la région temporale, puis dans le pharynx et enfin dans la mastoïde.

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre : d'abord à cause de l'absence complète de suppuration de la caisse et de phénomènes apophysaires au début tout au moins; des paracentèses répétées ont été chaque fois négatives; il y a eu des phénomènes fugaces et bénins

du côté de l'oreille ayant donné naissance à une collection intra-cranienne.

En second lieu, il faut retenir l'ouverture spontanée dans la fosse temporale de l'abcès extra-dural qui trouve cependant là une voie insuffisante puisqu'il se vide en partie dans le pharynx. Il nous est bien difficile de préciser dans ce cas la marche suivie par le pus; mais l'absence de tout phénomène de compression du pneumogastrique, du spinal et du glosso-pharyngien et de symptômes importants dans l'état général du malade, nous incite à penser que le pus n'a pas, comme dans l'observation précédente, gagné le pharynx par le trou déchiré postérieur, mais a plutôt emprunté la voie du trou déchiré antérieur ou s'est échappé à travers une déhiscence de la suture sphéno-pétreuse pour venir sourdre dans le voisinage immédiat de l'orifice tubaire.

Enfin, tandis que dans l'observation précédente l'apparition de l'abcès pharyngé a été un phénomène critique marquant le début de la convalescence, ici, au contraire, le pus a fait issue dans la gorge d'une façon beaucoup plus précoce et ne semble pas avoir modifié sensiblement l'évolution de la maladie.

A ce point de vue, les deux observations doivent être opposées l'une à l'autre. Comment expliquer cette différence dans la marche du pus dans ces deux abcès extra-duraux de siège anatomique semblable? C'est ce qu'ultérieurement l'un de nous (M. Guillemin) tentera de faire; il se propose, en effet, d'étudier les diverses voies suivies par le pus pour gagner le pharynx et en particulier de préciser le trajet dans les cas observés.

En outre, l'étude des aponévroses de la base du crâne lui permettra de montrer comment se font les fusées dans cette région si complexe.

GUÉRISON RAPIDE DES MASTOIDÏTES
ET DES ÉVIDEMENTS OPÉRÉS

Par le Dr WEISMANN (de Paris).

1° Mastoïdites. — Il y a déjà quelques années que j'ai adopté la ligne de conduite que je vais exposer ici, et je ne pensais nullement à en faire l'objet d'une communication; mais, ces temps derniers, j'ai eu occasion de voir des malades opérés dont la guérison traînait en longueur, retardée par les pansements eux-mêmes, plus nuisibles qu'utiles; puis j'ai eu occasion d'opérer dans la même quinzaine trois cas absolument différents, l'un suraigu au troisième jour de l'otite, le second subaigu après deux mois de traitement et le troisième chronique où l'affection datait de huit mois; dans ce dernier la dure-mère et le sinus furent mis à nu. Ces trois cas opérés et pansés de même façon furent guéris en douze jours à la profonde surprise de l'entourage et des médecins. D'autre part, des malades de province ont pu quitter Paris et rentrer chez eux une semaine après l'opération, les pansements confiés à l'entourage. Des malades de la banlieue opérés chez eux n'ont été revus par moi qu'après guérison, le médecin se chargeant des pansements, d'ailleurs extrêmement simples; je crois donc faire œuvre utile en exposant ma manière de faire.

Je badigeonne le champ opératoire à la teinture d'iode et j'introduis une mèche de gaze dans le conduit; j'opère à la manière ordinaire; l'opération terminée, les cavités largement ouvertes, à bords bien nivelés, sont inspectées et soigneusement nettoyées, puis, quelle que soit l'étendue de la plaie, que la dure-mère, que le sinus soient mis à nu, qu'il y ait une fistule du conduit ou même un abcès cervical, la plaie est suturée pour ainsi dire en totalité. Seul un petit

espace est ménagé à la partie inférieure où j'introduis un drain de la grosseur d'une plume d'oie que je place entre les lèvres de la plaie et qui n'a pas besoin de pénétrer dans la profondeur. Je retire alors et je remplace la mèche de gaze du conduit sans m'occuper en quoi que ce soit du fond de l'oreille et je panse à la gaze stérilisée; je n'emploie jamais ni caustique ni antiseptique dans la cavité. Le surlendemain le pansement est levé, le drain est retiré définitivement; la mèche du conduit est changée et le pansement est fait à plat à la gaze stérilisée, il est changé tous les jours; le cinquième ou le sixième jour la mèche du conduit est généralement retirée sèche et il est inutile d'en remettre. Le huitième jour les sutures sont levées et le dixième jour, si tout a marché à souhait, je recouvre la plaie d'une couche épaisse de colle d'Unna à l'oxyde de zinc et tout est terminé. Il est possible qu'une suture s'infecte et retarde un peu la guérison; il peut se faire aussi qu'une suppuration s'établisse par oubli d'une cellule malade ou une faute opératoire quelconque; dans ce cas rien de plus facile que de faire sauter les sutures et de faire le nécessaire, mais dans aucun cas il ne pourra être avantageux de pratiquer un tamponnement ou de laisser un drain à demeure.

2º Évidements. — J'ai eu avec les évidements bien des fatigues et des déboires jusqu'au jour où j'ai adopté mon procédé actuel que voici : l'opération terminée, je fais le tamponnement des cavités par le conduit et je laisse ce premier pansement quatre jours en place, puis je fais un second tamponnement que je laisse en place quarante-huit heures; je coupe alors les fils de la plaie postérieure et je soigne tout simplement par des lavages de l'oreille à l'eau bouillie. Ces lavages, suivant l'abondance de l'écoulement, sont d'abord biquotidiens ou quotidiens, suivis ou non, suivant la susceptibilité du malade, de bains d'alcool ou

d'insufflations de poudre d'acide borique; les lavages sont faits ensuite tous les deux jours, puis deux fois par semaine enfin définitivement supprimés. Les avantages de cette manière de faire sont nombreux. Tout d'abord il n'y a de pénible pour le malade que le premier pansement et encore comme il ne reste en place que quatre jours, il s'enlève avec facilité et presque sans douleur. Le malade ne porte un bandage qu'une dizaine de jours; les lavages peuvent être faits par une infirmière ou une personne de l'entourage, à qui on aura d'abord pris soin de les faire pratiquer devant soi. La plastique du conduit n'a plus d'importance; on peut soit le réséquer, soit le suturer d'une façon quelconque; on n'a plus à craindre les fâcheuses sténoses si fréquentes autrefois, et enfin le chirurgien n'a plus, ce qui est surtout appréciable dans un service d'hôpital, cette longue suite de pansements si difficiles, si douloureux et s'infectant parfois, malgré les soins minutieux, avec facilité.

ÉPINGLE DANS LA BRONCHE GAUCHE

CHEZ UNE ENFANT DE DIX-SEPT MOIS

Par MM. **GAREL** et **GIGNOUX** (de Lyon).

Les observations de corps étrangers des bronches n'offrent plus actuellement le même intérêt, car elles se multiplient de jour en jour. Néanmoins il en est quelques-unes qui présentent certaines particularités: c'est à ce titre qu'elles méritent d'être signalées.

Observation. — Le 13 mars dernier, notre confrère, le Dr Touillon (de Bourg) nous adresse une fillette de dix-sept

mois qui, il y a sept semaines, avait avalé une épingle. Ses parents nous présentent une radiographie du Dr Louis ne laissant aucun doute sur la présence de l'épingle dans la bronche gauche.

Le 24 janvier, cette enfant saisit une épingle que sa mère avait fixée à son corsage. Une personne qui se trouvait dans la même pièce vit l'enfant porter cette épingle à sa bouche. Aussitôt survint un accès de suffocation avec toux violente. L'accès ne dura que quelques minutes et se calma lorsque la mère eut fait boire à l'enfant une tasse de lait; puis l'enfant s'endormit. La mère, pensant que la crise était terminée, ne jugea pas utile d'appeler un médecin.

A dater du jour de l'accident, la petite malade prit des quintes de toux qui se reproduisirent tous les jours et principalement après les repas. Pendant plus de trois semaines, on examina attentivement les selles dans le but de retrouver le corps du délit. Ces recherches furent vaines et, la toux persistant toujours, on alla chez un médecin d'une localité voisine pour lui demander son avis, mais sans lui montrer l'enfant. Le médecin pensa que cette toux quinteuse pouvait être attribuée à la coqueluche; il prescrivit un sirop calmant que la fillette refusa de prendre. Quelques jours plus tard, la sage-femme du pays parla de bronchite simple et conseilla des bains chauds.

Le 5 mars, le curé du pays étant venu voir les parents fut mis au courant de l'histoire. Il eut la bonne inspiration de conseiller d'aller à Bourg chez le Dr Louis, pour faire radiographier le thorax et voir si réellement on pouvait retrouver le corps étranger. Le 8 mars, le Dr Louis fait une première tentative infructueuse, l'enfant étant trop indocile. Deux jours après, il fait une radiographie sous anesthésie générale avec une pose de deux minutes. L'épreuve obtenue indique nettement la présence de l'épingle dans la partie gauche du thorax. L'épingle est en position oblique en pleine ombre cardiaque. La pointe est située sur la ligne médiane au niveau de l'ombre de la colonne et la tête, volumineuse, se trouve en dehors et en bas. On voit qu'il s'agit d'une de ces grandes épingles à tête de verre mesurant 3 cm. 5 de longueur. On conduit l'enfant chez le Dr Touillon qui recommande de s'adresser à nous pour le traitement de cet accident.

Comme nous l'avons dit, l'enfant se présente à Saint-Luc le 13 mars. Immédiatement, le Dr Arcelin, avec son habileté

bien connue, nous donne une belle épreuve instantanée au quarantième de seconde, obtenue sans anesthésie. Sur cette radioscopie (voir *figure*) on voit que la pointe, visible sur la



ligne médiane, répond au cinquième espace intercostal, tandis que la tête est située vers le septième.

Vu le bas âge de l'enfant, nous ne voyons guère la possibilité de tenter l'extraction par bronchoscopie supérieure. Une trachéotomie s'impose tout d'abord, car nous ne pourrons

employer qu'un tube de petit diamètre ne favorisant guère l'introduction d'une pince. La trachéotomie est faite le 17 mars par notre collègue, le Dr Siraud. Nous attendons une semaine avant de faire une première intervention.

Cette première intervention a lieu le 24. Nous pensions être obligés de faire l'anesthésie générale, mais l'enfant reste parfaitement tranquille dès que l'anesthésie locale est faite au moyen d'une solution très faible de novocaïne-adrénaline. Nous introduisons dans la trachée le tube bronchoscopique pour enfant. Ce tube a une longueur utile de 7 centimètres, le diamètre extérieur est de 7 millimètres et le diamètre intérieur ne dépasse pas 5 mm. 5. Pour cette séance, nous pensions obtenir un résultat avec l'électro-aimant, comme nous en avions obtenu un en 1901 pour extraire un grand clou de la bronche droite. Un électro puissant fut placé à l'entrée de la trachée sans aucun succès. Un électro plus faible fut introduit dans toute la longueur de la trachée jusqu'à l'entrée de la bronche, il fut impuissant à faire passer l'épingle de la position oblique à la position verticale, l'adhérence à l'électro n'étant pas suffisante pour triompher de la résistance causée par l'angle trachéo-bronchique. Cette tentative ayant duré un certain temps, nous renvoyons l'opération à une séance ultérieure. Cette intervention fut absolument bénigne et ne causa pas la moindre élévation de température.

Deux jours après, nous faisons une deuxième tentative avec une toute petite pince fabriquée spécialement pour la circonstance. Nous arrivons bien à saisir plusieurs fois l'épingle, mais toujours obliquement et chaque effort de traction rencontre une vive résistance qui dénote que la pointe de l'épingle tend à s'enfoncer dans la paroi de la trachée du côté opposé. L'enfant est toujours très tranquille et s'endort spontanément pendant l'opération. Comme notre tube n'a que 5 mm. 5 de diamètre, nous ne sommes pas en bonne posture pour saisir exactement l'épingle par la pointe seule. Il nous faut donc remettre encore l'intervention afin de trouver un instrument capable de faire en quelque sorte une prise automatique empêchant la pointe de se porter contre la trachée et redressant le corps étranger.

Nous avons alors imaginé un dispositif spécial plus sûr et assez mince pour ne pas obstruer la lumière du bronchoscope. Nous possédions une petite pince à griffes minuscules

dont nous avons limé la partie externe du tube conducteur sur une hauteur de 15 millimètres. Nous avons ensuite élargi légèrement la partie interne de manière à pouvoir introduire la pince sans que les mors faiblement écartés dépassent l'extrémité du tube conducteur. Nous avions ainsi réalisé une petite pince cachée.

Le 28, munis de ce dispositif nouveau, nous avons abordé la troisième intervention avec la plus entière confiance. En effet, l'intervention fut de courte durée. L'instrument fut introduit largement au delà des limites inférieures du bronchoscope, l'épingle se présenta naturellement dans la gouttière formée par les mors entr'ouverts de la pince et, dès la première traction, la pointe rencontrant la paroi du tube conducteur au lieu de la paroi trachéale, le corps étranger fut automatiquement redressé et retiré en même temps que le bronchoscope, car la tête de l'épingle était d'un diamètre un peu supérieur à celui du tube.

La canule fut supprimée immédiatement après l'opération. L'enfant quitte l'hôpital le lendemain. Les nouvelles reçues depuis son départ indiquent qu'il n'est survenu aucune complication.

Nous avons tenu à publier ce cas parce qu'il démontre que, souvent, pour les corps étrangers des bronches, bien que l'on possède un arsenal très complet, on peut avoir besoin de recourir à un procédé nouveau ou à un instrument de fortune imaginé spécialement pour la circonstance. Ainsi il est des cas où l'on a dû sectionner une épingle pour la retirer en plusieurs morceaux. Tout dernièrement, M. Sargnon, pour extraire une épingle enfoncée dans la paroi bronchique, chez une enfant de dix ans, a été obligé de tordre l'épingle et de la retirer par une véritable version, la tête la première.

Dans notre cas, la localisation dans la bronche gauche est un fait un peu anormal, car le plus souvent la bronche droite, plus voisine de la verticale, est pour ainsi dire la continuation directe de la trachée; elle est donc tout indi quée pour servir de réceptacle au corps étranger. Nous

avons déjà antérieurement extrait deux épingles de la bronche droite chez des adultes avec une pince ordinaire. Il est certain ici que le bas âge de l'enfant et la localisation à gauche ont seuls fait surgir quelques difficultés.

Mais le point capital sur lequel nous voulons insister, c'est la nécessité pour le praticien de se familiariser avec le diagnostic des corps étrangers des bronches. Avant la découverte de Killian, avant la vulgarisation de la radioscopie, une erreur de diagnostic ne portait pas à conséquence. On pouvait oui ou non soupçonner la présence d'un corps étranger bronchique, cela n'avait qu'une importance relative. Ou le malade rejetait spontanément le corps étranger au bout d'un temps plus ou moins long, et il guérissait; ou bien il le conservait, et il était alors voué à une issue fatale.

Actuellement l'erreur n'est plus permise. Et pourtant, nous savons tous que, dans la plupart des cas, le médecin consulté se refuse à admettre la possibilité d'un tel accident. Tantôt il nie le fait, tantôt il déclare que le corps étranger a choisi la voix digestive. Le malade examine avec soin les matières fécales pendant plusieurs jours, régulièrement il ne trouve rien. Pendant ce temps-là, le malade qui avait joui d'une santé parfaite jusqu'au jour de l'accident, se met à tousser d'une manière continue, il expectore, il a de la fièvre et commence à dépérir. Il est étiqueté phtisique et enfin il succombe, alors qu'il était en droit de guérir par une intervention.

Abrand (*Journal de Méd. de Paris*, 7 déc. 1912) a publié un article sur le diagnostic des corps étrangers des voies aériennes et il soutient que l'on doit penser à un corps étranger toutes les fois que, sans cause définie, un enfant bien constitué présente des signes de bronchite même légère, tenace, avec ou sans rougeur ou cyanose de la face. On doit y songer surtout quand cette bronchite est localisée à droite et lorsqu'elle s'accompagne de poussées de

température. Dans ces cas, il faut réclamer le secours de la radioscopie et de la bronchoscopie.

Ce que cet auteur dit pour les enfants est également vrai pour l'adulte, car il faut bien savoir que l'erreur de diagnostic n'est pas moins souvent commise chez ce dernier alors même qu'il raconte avec moult détails les péripéties de son accident.

Nous avons déjà dit, dans plusieurs publications antérieures, qu'on ne doit pas systématiquement faire la sourde oreille quand un malade affirme qu'il a aspiré un corps étranger. Ce n'est point un fait si extraordinaire et il est beaucoup plus sage de faire une vérification radioscopique. Si la radioscopie est négative, le fait ne peut encore être mis en doute, car certains corps sont transparents aux rayons X. Il faut encore recourir à la trachéo-bronchoscopie pour trancher définitivement la question.

En règle générale, tout corps étranger de petit volume pénétrant dans les voies respiratoires provoque une crise de suffocation au moment où il traverse le larynx. Cette crise dure quelques instants, puis tout rentre dans l'ordre. Cette période de calme qui succède à la suffocation ne prouve nullement l'absence du corps étranger, elle indique que le corps étranger a été rejeté par le larynx et dégluti, ou bien qu'il a franchi le détroit glottique pour aller se loger dans une bronche. Cette dernière hypothèse devient une réalité si, à dater de ce jour, s'installe une toux quotidienne qui passe à l'état chronique.

On peut donc, en matière de conclusion, formuler l'aphorisme suivant que tout médecin ne doit jamais oublier:

Toutes les fois qu'une toux persistante chronique survient après un accident de corps étranger, cette toux doit être considérée comme la signature de la présence certaine du corps étranger dans l'arbre bronchique.

LE MOUVEMENT CONTRAIRE DES CORDES VOCALES

Par le Professeur **A. ONODI** (de Budapest).

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA STÉNOSE LARYNGÉE CONSÉCUTIVE A LA PARALYSIE RÉCURRENTIELLE DOUBLE

Par le Dr **J. MOLINIÉ** (de Marseille).

Bien que la trachéotomie et le port constant de la canule soient les moyens presque exclusivement employés pour combattre les effets de la paralysie récurrentielle double, il ne faut pas conclure que ce *modus faciendi* constitue la thérapeutique exclusive de cette affection.

Diverses autres méthodes ont été proposées dont le nombre malheureusement dépasse la valeur. Sans vouloir faire l'historique de la question, nous passerons rapidement en revue les principales solutions envisagées.

Une des plus originales consiste dans la résection d'une portion du récurrent. Cette opération, pratiquée par Monod et Ruault, fut d'abord accompagnée d'un soulagement passager, mais au bout de peu de temps les troubles dyspnéiques reparurent, nécessitant une nouvelle trachéotomie à laquelle le malade succomba.

En 1885, O'Dwyer proposait de détruire la barrière formée par les cordes vocales en intervenant directement sur elle. Il se servait d'un crochet introduit par les voies naturelles et pratiquait ainsi la section transversale des cordes vocales.

Hope eut recours à l'ablation d'un segment des cordes, mais la dyspnée un moment atténuée reparut quelque temps après l'opération.

La résection des cordes trouve en Citelli un chaleureux partisan en raison des expériences faites par lui sur des animaux et qu'il estime concluantes.

Fränkel, au contraire, combat cette opinion en se basant sur la clinique. Il est en effet d'observation courante que l'on assiste à la régénération des cordes vocales, après les interventions qui ont nécessité leur ablation.

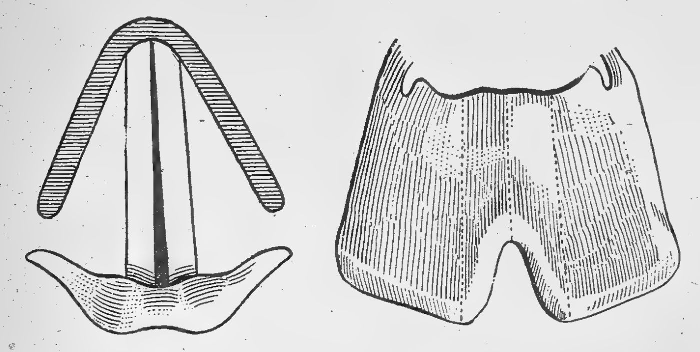


Fig. 1.

En 1909, Gleistman se fait le défenseur de la cordectomie bilatérale, qu'il pratique dans les circonstances suivantes : Un homme d'âge moyen, après une commotion électrique, voit survenir peu à peu une sténose laryngée, due à une paralysie récurrentielle que, faute d'autre explication, on considère comme d'origine centrale.

Le malade est d'abord trachéotomisé et quelque temps après on pratique chez lui une laryngotomie suivie d'une résection minutieuse et complète des deux cordes. Le larynx refermé, la canule est d'abord laissée en place, puis enlevée quelques jours plus tard. La situation est d'abord satisfaisante, la respiration s'effectue librement

et la voix est perceptible à une certaine distance. Puis, peu à peu, le larynx s'oblitère par suite du développement de nouvelles granulations à la place des cordes vocales enlevées. Ce tissu bourgeonnant est extrait par les voies naturelles et trois jours après le malade succombe, emporté par une pneumonie foudroyante.

Sargnon pense que l'on éviterait la reproduction des cordes si l'on faisait suivre leur ablation d'une laryngo-stomie accompagnée de dilatation caoutchoutée.

Capart fils propose la résection des aryténoïdes, opé-

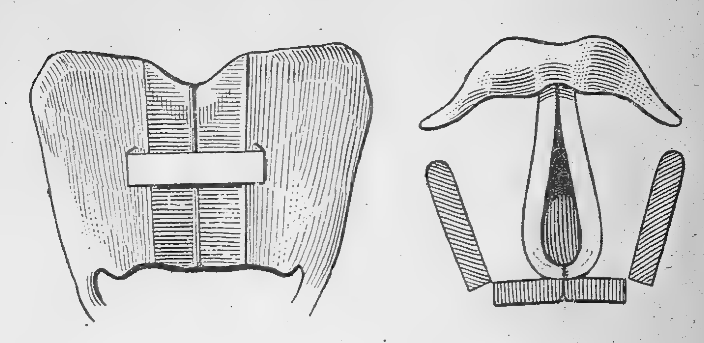


Fig. 2.

ration qui, dit-il, se pratique en médecine vétérinaire. D'après les renseignements que nous avons pu avoir sur cette opération, elle consisterait non pas dans l'ablation, mais dans une sorte de décortication du ventricule laryngé et des bandes ventriculaires. On soulève un lambeau de muqueuse que l'on saisit au moyen d'une pince ou d'une fraise. On fait tourner l'instrument sur lui-même et l'on enroule ainsi autour de lui une lanière de muqueuse plus longue. Cette opération est surtout dirigée contre le cornage que l'on observe chez les chevaux.

L'inconvénient de ces manœuvres est de présenter un certain degré de gravité, car elles portent sur les voies aériennes et deviennent un facteur de complications broncho-

pulmonaires. Cette éventualité est d'autant plus redoutable que les sujets qui subissent ces diverses opérations sont souvent des malades graves, ayant une résistance fort amoindrie. De plus, ces dangers opératoires ne sont pas compensés par la certitude de la guérison; aussi en cherchant un nouveau mode de traitement nous sommes-nous inspiré du désir de l'affranchir de tout risque.

Voici sur quelle conception repose notre opération : considérant que la sténose est due à une tension exagérée des cordes, nous avons pensé que si on leur rendait une certaine laxité, elles laisseraient entre elles un intervalle devenant perméable à l'air. On peut réaliser ce desideratum en déplaçant l'insertion fixe des muscles vocaux et en les rapprochant de son insertion mobile.

Il faut, en un mot, raccourcir le larynx dans le sens antéro-postérieur et l'élargir dans le sens transversal. De plus, pour éviter toute gravité opératoire, il est nécessaire qu'au cours de cette manœuvre la cavité laryngée ne soit pas ouverte. Ce résultat peut s'obtenir assez aisément de la façon suivante.

On met à nu l'angle antérieur du cartilage thyroïde et environ la moitié de ses faces latérales. On sectionne ce cartilage d'abord verticalement sur la ligne médiane comme s'il s'agissait de thyrotomie, mais en respectant les parties molles sous-jacentes. On pratique ensuite deux autres sections du cartilage thyroïde, une à droite de la ligne médiane et à 5 millimètres d'elle, une autre à gauche dans une position absolument symétrique. On aura également soin de ne pas ouvrir la cavité laryngée.

Le cartilage thyroïde se trouve ainsi décomposé en quatre fragments, deux postérieurs et deux antérieurs reliés et articulés entre eux par les parties molles endolaryngées qui leur servent de support et de charnière. Écartant transversalement les fragments postérieurs au niveau de leur jonction avec les fragments antérieurs,

on élargit le larynx, on refoule alors dans l'intérieur de la cavité laryngée l'angle saillant formé par les lames antérieures et on obtient ainsi la diminution du diamètre antéro-postérieur du larynx. Comme cet angle saillant a une tendance à se reproduire, à faire hernie en quelque sorte, on le maintient de la façon suivante : une bride en acier est appliquée transversalement au-devant du larynx, par des crochets, elle vient prendre de chaque côté du larynx un point d'appui sur chacune des faces du cartilage thyroïde. Cette bride forme ainsi une barrière contre laquelle viennent buter les fragments cartilagineux qui ne peuvent plus ainsi saillir à nouveau vers l'extérieur.

Cette opération pratiquée sur le cadavre montre qu'il se forme à sa suite une glotte antérieure oxalaire, qui résiste à une traction, même énergique, exercée sur les aryténoïdes.

Nous avons eu l'occasion de mettre en pratique ce procédé chez un de nos malades dans les conditions suivantes :

Observation. — M. T..., trente-cinq, ans exerçant la profession de serrurier rampiste, se présente à ma clinique à la date du 20 mai 1912. Il est très amaigri, très faible, et sa respiration est bruyante; on constate chez lui un fort tirage qui s'aggrave au moment des accès de toux.

L'examen laryngoscopique montre les cordes vocales tendues et très rapprochées de la ligne médiane, ne laissant entre elles qu'une légère fente glottique.

Cette paralysie récurrentielle bilatérale est attribuée à une adénopathie trachéo-bronchique. Une trachéotomie d'urgence est pratiquée. Sous l'influence du libre accès de l'air dans les voies respiratoires l'expectoration devient plus aisée, l'appétit reparaît et l'état général s'améliore considérablement.

Si bien que, sentant ses forces revenues, le patient demande à reprendre son travail. Pour lui permettre de causer avec ses camarades d'atelier et de ne point paraître en trop grand état d'infériorité, je remplace la canule ordinaire par une canule à soupape. Tout va bien pendant quelque temps, mais peu à peu le malade suffoque de plus en plus;

la glotte s'est en effet presque complètement fermée, si bien que le malade ne peut plus expulser l'air expiré qu'avec la plus grande difficulté puisque la canule à soupape se referme à chaque expiration.

Le malade me prie de remédier à cette situation et de lui enlever la canule si possible.

Après les réserves les plus formelles sur le résultat futur, je pratique l'opération décrite plus haut. Je n'en retracerai pas le détail, je dirai seulement que, bien qu'il s'agisse d'un malade particulièrement nerveux et agité, l'anesthésie locale a suffi pour la mener à bien. La bride d'acier a été ensuite recouverte par les segments suturés au-dessus d'elle. Les suites opératoires sont des plus bénignes. En dehors d'une douleur assez vive à la déglutition, l'opération n'a provoqué aucun contre-coup soit sur l'état pulmonaire, soit sur la santé générale. Le malade n'est point resté alité.

Quelques semaines plus tard, j'examine le larynx et voici ce que je constate : le larynx est très rétréci dans le sens antéro-postérieur, la muqueuse des bandes ventriculaires déborde les cordes vocales, qui ne sont plus visibles. Il persiste entre la muqueuse une fente glottique triangulaire ayant 6 millimètres de haut et 4 millimètres de base environ. Cette ouverture est toujours béante, quel que soit le temps de la respiration. Le passage de l'air est considérablement facilité, particulièrement à l'expiration. Le malade en soufflant fait vaciller la flamme d'une bougie située à deux mètres de lui. Mais l'ouverture glottique est encore insuffisante pour assurer à elle seule la respiration et il ne me paraît pas prudent de décanuler le malade.

Ce n'est donc qu'un demi-succès que j'ai obtenu dans ce cas, puisque l'orifice glottique ne peut suffire à emmagasiner la quantité d'air nécessaire à la vie; néanmoins l'opération n'a pas été inutile puisque le port de la canule à soupape a pu être maintenu au lieu du port de la canule ouverte.

Je dois dire que ce malade a déjà de la dyspnée due à des lésions pulmonaires et qu'il a besoin d'une plus grande quantité d'air qu'un sujet à poumons sains.

En outre, c'est un nerveux, un phobique de l'asphyxie qui redoute toujours la suffocation.

En ce qui concerne la voix, elle a changé de caractères; elle est devenue grave, monotone, sourde, mais reste encore assez forte.

Conclusion. — La première application du mode de traitement que nous préconisons n'est pas particulièrement démonstrative; néanmoins, nous en tenterions de nouveau l'emploi chez un autre sujet atteint de paralysie récurrentielle double, mais dans le cas seulement où il n'y aurait pas de lésions pulmonaires surajoutées aux lésions laryngées. L'ouverture obtenue par le changement de forme de l'architecture laryngée nous paraît suffisante pour assurer la respiration chez un sujet à appareil broncho-pulmonaire normal.

Cette opération a de plus l'avantage, sur celles qui ont été préconisées jusqu'à ce jour, de ne point faire courir de risques au patient.

Elle paraît aussi devoir donner des résultats durables, car aucune sténose secondaire n'est à craindre puisqu'on ne pratique sur la muqueuse aucune brèche ou perte de substance susceptible de produire à longue échéance la formation d'un tissu de cicatrice.

DISCUSSION

M. Brindel. — Le Dr Molinié nous dit que son malade a besoin de parler. Comment peut-il le faire maintenant puisque ses cordes vocales ne peuvent plus, du fait de son opération, se rapprocher sur la ligne médiane?

M. Sargnon. — En 1909, au Congrès de Budapest, j'avais conseillé dans mon rapport l'essai de l'ablation d'un aryténoïde, à la façon des vétérinaires pour le traitement du cornage chez le cheval, dans la cure des sténoses laryngées par paralysie bilatérale; je n'ai malheureusement pas eu l'occasion de l'essayer. En 1912, pour la première fois je crois, Ivanoff (de Moscou) l'a réalisée avec succès chez un canulard en faisant la laryngo-fissure. Quant à la résection des cordes, elle a été déjà pratiquée, probablement pour la première fois, par O. Dwyer.

M. Molinié. — La voix du malade a changé de caractère; elle est devenue grave, monotone, mais reste encore assez sonore.

FAITS NOUVEAUX DE THÉRAPEUTIQUE ENDOSCOPIQUE

EN PARTICULIER

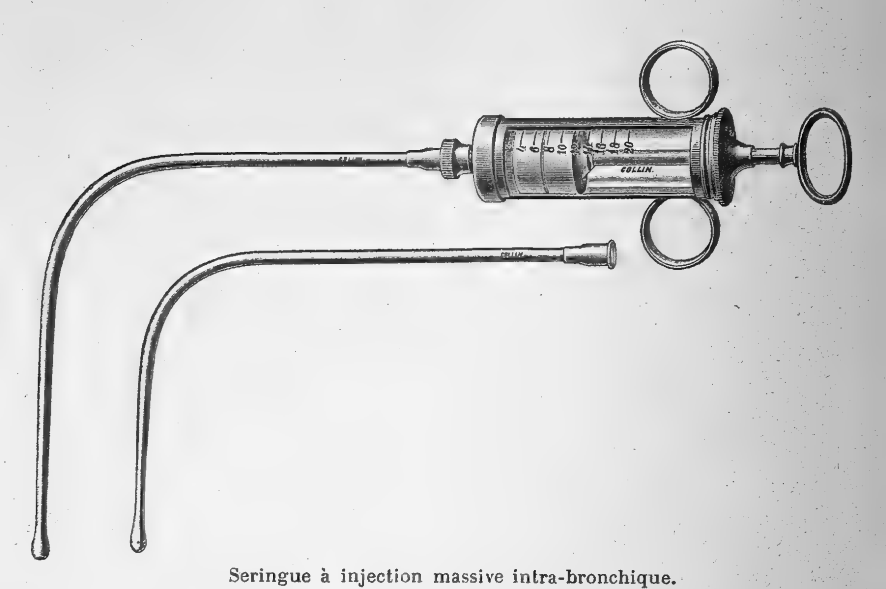
DES INJECTIONS MASSIVES INTRA-BRONCHIQUES

Par le Dr **GUISEZ** (de Paris).

L'idée d'injecter des liquides dans la trachée par la voie buccale n'est pas neuve, et de nombreux auteurs se sont occupés depuis longtemps de cette question (La Jarrige, Mendel, etc.). Les doses injectées étaient d'abord minimes 2 à 3 centimètres cubes. D'aucuns prétendirent même que la voie transglottique n'était pas nécessaire et qu'il suffisait d'instiller quelques gouttes de liquide dans le pharynx, profitant d'une forte inspiration, pour que le liquide pénètre dans la glotte et la trachée. Il y eut pour cette technique simplifiée un véritable engouement parmi surtout les médecins non spécialisés. Tous ceux qui étaient familiers avec le miroir restaient cependant fidèles au procédé plus sûr de la voie transglottique. Quelques auteurs (La Jarrige) augmentèrent progressivement la dose injectée et n'y virent aucun inconvénient.

C'est la pratique de la trachéo-bronchoscopie qui nous a amené à la conception de l'*injection massive transglottique* dont le principe et le mode d'action se trouvent être tout différents. Sous le bronchoscope d'abord nous avons injecté dans un but de désinfection broncho-pulmonaire des quantités relativement élevées de liquide actif (20 à 25 centimètres cubes). Puis, nous nous sommes servi simplement du miroir. Expérimentalement, nous avons contrôlé le mode d'action de ces injections. Cliniquement, nous avons obtenu des résultats tout à fait surprenants que nous désirerions exposer dans cette communication.

Comme souvent, c'est la clinique qui a ouvert la voie à l'expérimentation, c'est le fait brutal de la guérison d'un cas inespéré de gangrène pulmonaire qui nous a engagé dans cette voie. On nous avait demandé de le désinfecter par les injections transglottiques pour pouvoir l'opérer dans de meilleures conditions. Le but a été dépassé et il



Seringue à injection massive intra-bronchique.

a guéri complètement par ces injections contre toute attente, car il s'agissait d'un cas particulièrement grave, presque inopérable.

La thérapeutique par les injections intra-bronchiques, que nous avons exposée dans plusieurs communications et travaux ci-joints, en particulier à la Société médicale des Hôpitaux, repose essentiellement sur le principe suivant:

Il est possible d'injecter, sans inconvénient, ni douleur, 15 à 20 centimètres cubes d'huile antiseptique dans l'une ou l'autre bronche, ou successivement dans les deux bron-

ches, pour agir localement sur un état pulmonaire déterminé.

La technique en est facile, elle nécessite simplement une seringue spéciale de 20 centimètres cubes, munie d'une longue canule recourbée et un miroir laryngé. Après anesthésie du larynx à la cocaïne, et anesthésie de la partie supérieure de la trachée, par instillation de quelques gouttes d'alipine, il est possible de franchir la glotte avec la portion courbée de la canule et d'injecter directement, soit dans la trachée, soit exclusivement dans l'une ou l'autre bronche, le liquide actif.

Dans quelles conditions l'injection intra-trachéale doit-elle être faite pour être efficace, c'est-à-dire pénétrer réellement dans la trachée?

Elle doit être faite sous le contrôle du miroir directement par la fente glottique. Sinon, elle pénètre presque invariablement dans l'œsophage. Le simple raisonnement fera comprendre que la glotte, qui se ferme instantanément au moindre contact dans le pharynx, se mettant en état de défense, doit s'obturer au contact du bout de la seringue ou du liquide lui-même, de sorte que, sinon la totalité de l'injection, du moins une grande partie, va prendre le chemin de l'œsophage, si l'on n'a pas pris la précaution de dépasser avec le bout de la canule la fente glottique. Et les soi-disant injections intra-trachéales faites dans le pharynx sont presque toujours œsophagiennes. *Le procédé ne souffre pas pareille simplification.*

Nous avons eu l'occasion de contrôler ce que le raisonnement fait admettre, de la façon suivante : sur un jeune homme que nous avons laryngostomisé, il était possible par la large brèche laissée ouverte en vue de la dilatation caoutchoutée progressive de voir et d'inspecter toute la cavité laryngée. Nous avons dû, chez ce petit malade, faire des injections intra-trachéales huileuses pour

éviter la reproduction incessante de croûtes à l'intérieur du larynx. Nous étant servi d'un liquide coloré (solution iodo-iodurée), nous avons constaté qu'une fois seulement sur trois, il pénétrait dans le larynx quelques gouttes de la solution si on l'injectait directement à l'aveugle dans le pharynx; même lorsque l'injection semblait réussir, elle ne pénétrait que partiellement et sur 4 centimètres cubes, il n'en pénétrait guère qu'un ou deux, c'est-à-dire juste de quoi imbiber les parois laryngées et certes pas de quoi aller jusque dans les bronches [1].

Ainsi donc, un premier fait est établi : c'est que pour pénétrer dans la trachée, il faut de toute nécessité, dépasser la glotte, c'est-à-dire, sous le miroir, porter le bout de la canule plus bas que les cordes vocales. Si l'on ne veut faire qu'une simple injection intra-trachéale, il suffit, le malade étant assis, de dépasser la glotte et de passer dans la trachée le contenu de la seringue.

Mais *est-il possible de faire pénétrer dans une seule bronche* le liquide ainsi injecté? Incontestablement oui, à la condition de se mettre dans les conditions suivantes : 1° se servir d'une canule suffisamment longue pour que son extrémité arrive jusqu'à un centimètre ou deux de la bifurcation (il n'est pas nécessaire qu'elle descende plus bas); 2° faire une *anesthésie locale complète* du larynx et de la trachée, au moins dans sa partie initiale, pour éviter la quinte de toux qui pourrait faire ressortir le liquide injecté avant qu'il soit introduit. Or, grâce à une injection sous-glottique de quelques centimètres cubes d'alipine en solution au vingtième, cette anesthésie peut être effectuée aussi parfaitement que possible et cela sans crainte d'intoxication, grâce à la faible toxicité de l'alipine (cinq fois moins que la cocaïne). La malade est tout d'abord assise, la tête fortement ren-

1. Nous avons fait les mêmes constatations chez un trachéotomisé chez qui l'injection poussée dans le pharynx passait partiellement et une fois sur trois seulement par la glotte.

versée en arrière pour que l'on puisse introduire la longue canule dans la fente glottique (*premier temps*). Puis, (*deuxième temps*), la canule est poussée jusqu'au niveau de sa courbure. Dans un *troisième temps*, le malade, dans le décubitus latéral, se couche et se penche fortement sur le côté malade; la seringue est, à ce moment, portée dans la commissure opposée à la bronche malade, de façon que l'extrémité distale de la canule soit dirigée vers la bronche à injecter. Et alors, presque à coup sûr, la totalité de l'injection est injectée directement dans la bronche. L'injection doit être poussée lentement, mais toujours avec une certaine force (à l'aide d'une canule à fine lumière), pour aller dans la direction de la bronche, sans toutefois provoquer d'accès de suffocation.

Quelle quantité de liquide doit être injectée? Au début, nous nous sommes tenu aux environs de 8 à 10 centimètres cubes, puis progressivement nous sommes arrivé à injecter jusqu'à 25 centimètres cubes de liquide, avec à peine une légère sensation d'étouffement de la part de la malade au moment même de l'injection.

En général, les malades supportent très bien une injection de 20 centimètres cubes et ne présentent qu'une légère quinte de toux qui ne se reproduit même pas lorsqu'ils ont acquis un très léger entraînement (deux ou trois séances). D'autres, et c'est la majorité, ne réagissent pas du tout. De très rares ont, après l'injection, une quinte plus ou moins violente; mais nous le répétons, dans les cas les moins favorables, 3 ou 4 centimètres cubes de liquide tout au plus sont rejetés dans cette quinte.

Il est facile d'admettre que le liquide ainsi injecté imprègne tout l'arbre trachéo-bronchique, mais possède-t-on là un moyen d'action *sur le parenchyme pulmonaire* lui-même? A cela nous répondrons que : 1° les faits *cliniques* démontrent de façon absolue l'action thérapeutique de ces injections sur certaines lésions pulmonaires, en particulier

sur la disparition rapide et presque immédiate de la gangrène pulmonaire; 2° les faits *expérimentaux* sur le chien le prouvent de façon absolue et irréfutable. Avec le Dr Stodel, nous avons fait, il y a plusieurs années, toute une série d'expériences sur le chien, où nous avons varié les conditions pour démontrer de façon irréfutable ce que nous avancions. Nous désirons vous les soumettre ici brièvement.

Expériences sur le chien. — Nous avons pratiqué les injections chez le chien en employant la technique que nous venons de décrire; les animaux étaient morphinisés et quelques-uns chloroformés.

Ils étaient fixés sur la table d'opération, la gueule maintenue ouverte grâce à un mors spécial.

Les animaux en expériences pesaient de 10 à 15 kilos.

Nous avons fait des injections intra-bronchiques :

1° De substances colorantes faciles à retrouver;

2° De sous-nitrate de bismuth permettant la radioscopie et la radiographie.

Nous sommes heureux de remercier bien sincèrement ici notre ami M. Aubourg, chef du service de radiologie à Boucicaut, qui a bien voulu pratiquer les radioscopies et faire les radiographies.

Injections de matières colorantes. — Une suspension, dans l'huile, de bleu de toluidine, permet de voir un quart d'heure après l'injection la pénétration de tout l'arbre aérien.

Si on injecte 10 centimètres cubes d'une solution de bleu de méthylène à 1 p. 100 et qu'on sacrifie les animaux dans des temps variables, on constate :

Qu'un quart d'heure après l'injection, l'arbre respiratoire est complètement injecté et qu'à la surface externe du poumon apparaissent, en îlots séparés, des zones colorées.

Après trente minutes, la coloration extérieure s'accentue et s'étend pour devenir à peu près complète au bout d'une heure.

Vingt-quatre à trente-six heures après l'opération les bronches et bronchioles sont encore colorées, et le parenchyme pulmonaire est teinté de façon diffuse avec, de place en place, des zones plus nettement colorées.

Ce dernier fait est intéressant au point de vue des applications thérapeutiques. En effet, l'expérience nous a montré que si à des chiens de même poids on injecte la même quantité de bleu de méthylène par voie intra-veineuse, l'élimination est complète dans ce laps de temps. Par conséquent, si le médicament est administré par la trachée, le contact avec le poumon est nettement prolongé. Ajoutons encore que l'on peut, sans aucune complication, injecter dans le poumon des doses de bleu qui sont rapidement mortelles, lorsqu'elles sont données par la voie veineuse.

Notons encore que, dès un quart d'heure après l'injection, les ganglions trachéo-bronchiques sont vivement colorés [1].

Ces expériences nous montrent donc que nous pouvons, par la méthode employée, injecter l'arbre pulmonaire et même imprégner pour ainsi dire, tout le parenchyme.

Injections de sous-nitrate de bismuth. — Nous avons pratiqué des injections de 10 à 20 centimètres cubes d'une suspension dans l'huile de sous-nitrate de bismuth à 60 0/0. La radioscopie est d'une grande netteté, beaucoup plus précise dans ses détails que les radiographies qui sont nécessairement un peu floues puisque, pendant la pose, on ne peut pas empêcher le chien de respirer.

Aussitôt après l'injection, l'arbre aérien tout entier apparaît sur l'écran. On peut l'étudier dans tous ses détails, observer l'inspiration et l'expiration, ainsi que les mouvements très accentués qu'impriment les battements du cœur.

Les animaux ne présentèrent à aucun moment de troubles respiratoires.

1. Sur ces points l'expérimentation est actuellement poursuivie.

Quarante-huit heures après l'opération, la radiographie montre la présence de bismuth dans l'intestin. Une certaine quantité de ce corps a donc été rejetée hors des voies respiratoires et déglutie par l'animal.

Nos chiens sont morts de gastro-entérite toxique de six à douze jours après l'injection, ayant pendant ce temps refusé toute nourriture et présentant une diarrhée sanglante.

Jusqu'au bout, la respiration est restée normale. A l'autopsie, on ne trouva pas de lésions macroscopiques du poumon dont les lobules se montrèrent farcis de grains de bismuth.

L'examen histologique est actuellement à l'étude.

Ces expériences duivent être rapprochées des observations faites par Schwaz [1], Zimmern, Turchini et Bénard [2] sur l'homme et opposées à l'explication donnée par Desternes [3] d'un cas de mort, au cours d'un examen radioscopique, pendant lequel le malade aurait envoyé dans ses voies respiratoires un peu d'un lait de bismuth qu'on venait de lui administrer.

Résultats thérapeutiques. — Nous venons de montrer expérimentalement que les injections intra-bronchiques faites par voie transglottique pénètrent dant tout l'arbre aérien et imprègnent le parenchyme pulmonaire.

La pratique démontre que l'on peut injecter *à l'homme 20 centimètres cubes sans aucun inconvénient.*

On peut donc réaliser un *véritable pansement pulmonaire*, et dans des cas d'infection, aller porter l'antiseptique au siège même de la lésion. L'expérimentation ayant montré de plus le contact prolongé entre le tissu pulmonaire et

1. Schwaz, Société impériale de Médecine de Vienne, avril 1910.
2. Zimmern, Turchini et Bénard, Société de Radiologie, 13 décembre 1910.
3. Desternes, *Ibidem*, 8 mars 1910.

l'agent bactéricide, la voie d'administration que nous proposons est en tous points rationnelle.

Nous avons eu jusqu'à présent recours aux *solutions actives* suivantes :

Le plus souvent :

Huile goménolée, de 5 à 10 0/0.

Huile gaïacolée à 5 0/0.

Dans plusieurs cas d'infections graves ou dans la tuberculose pulmonaire, nous avons ajouté à l'huile goménolée de l'iodoforme qui était donné à la dose de 20 à 25 centigrammes par injection de 20 centimètres cubes.

Dans quelques cas, nous nous sommes servi d'une solution d'argyrol à 5 0/0.

* * *

Dans les *affections trachéales et trachéo-bronchiques*, l'effet curateur a toujours été rapide : nous avons traité un grand nombre de trachéites subaiguës ou chroniques, telles que ces trachéites, reliquats de grippes qui persistent parfois, pendant des mois et qui passent souvent à la chronicité.

Dans les cas auxquels nous faisons actuellement allusion, les poumons étaient normaux. La cause de la toux et de l'expectoration devait donc être cherchée dans les voies respiratoires supérieures. L'examen au miroir ou à la trachéo-laryngoscopie directe avait montré dans tous les cas une muqueuse trachéale, rouge, congestionnée, enflammée, avec parfois des tendances hémorragiques qui se traduisaient par des crachats hémoptoïques.

Sous l'influence des injections antiseptiques faites dans la trachée à l'aide de la canule terminée en pomme d'arrosoir, les phénomènes locaux se sont rapidement amendés et la guérison a été obtenue au bout de huit à neuf injections. Pour la plupart de ces malades, la guérison a été définitive.

Nous avons eu l'occasion de traiter cinq cas d'*ozène trachéal;* cette affection qui, comme on le sait, est particulièrement rebelle et tenace, parfois grave, a été dans tous ces cas radicalement guérie par des injections intra-trachéales d'huile goménolée, adjointes à l'extraction des croûtes sous trachéoscopie directe.

Pour la guérison de l'ozène trachéal, nous avons employé des solutions de nitrate d'argent faibles, injectées directement dans la trachée et dans les bronches; injections avec des solutions au millième; injections après anesthésie de 15 à 20 centimètres cubes.

Dans trois cas d'infection broncho-pulmonaire consécutive à la présence de *corps étrangers intra-bronchiques,* tous les phénomènes locaux ont rapidement cédé à quelques injections d'huile goménolée ou d'argyrol à 5 0/0.

Nous avons traité dix cas de *dilatations bronchiques,* huit cas anciens et deux cas récents.

Dans ces deux derniers, nous avons obtenu la guérison. Dans les cas anciens, dont plusieurs graves, si nous ne sommes pas arrivé à une cure complète, probablement en raison de l'organisation définitive des lésions, nous avons néanmoins obtenu la chute de la température, la disparition de la fétidité de l'haleine, si fréquente dans les cas de dilatations anciennes. L'état général a toujours été considérablement amélioré. Et, dans la plupart des cas, les malades qui avaient perdu tout appétit sont redevenus normaux à ce point de vue.

Il est également une affection endotrachéale, qui semble avoir été modifiée de façon heureuse par ces injections, c'est l'*asthme bronchique.* Nous avons guéri complètement toute une série de malades atteints d'asthme bronchique. Comment ces injections ont-elles agi? S'agit-il d'une action due simplement à l'anesthésique diffusé dans la trachée et dans les bronches, comme le prétend Ephraïm? S'agit-il au contraire d'une action spécifique de l'agent médicamen-

teux employé? Le rôle des deux actions est assez difficile à établir; quoi qu'il en soit, la guérison a suivi cette thérapeutique.

Pour ce qui est des *affections pulmonaires*, c'est la *gangrène pulmonaire*, certainement, qui semble avoir le plus bénéficié de cette thérapeutique. Il semble que cette injection agit surtout dans les affections aiguës. Dans la tuberculose, les résultats sont loin d'être aussi bons, sans doute parce qu'il y a des lésions de sclérose de protection autour des foyers.

C'est surtout le traitement de la gangrène du poumon que nous avons en vue dans ce travail; nous avons eu 7 cas de gangrène pulmonaire, à forme grave, par cette thérapeutique à soigner. Dans les 7 cas, la guérison est survenue complète. Dans tous, l'histoire clinique était à peu près analogue.

Le premier était un malade que nous avons vu avec le Dr Walther, à la Maison de santé de la rue Blomet, et qui avait fait un foyer de gangrène pulmonaire du poumon gauche, très étendu, avec fièvre élevée, prostration, température à 40°, vomique purulente, sphacélique, abondante. On nous avait demandé de le désinfecter, par cette méthode, pour pouvoir l'opérer et il a guéri complètement par cette technique, à notre étonnement du reste [1].

Le deuxième malade, âgé de vingt-six ans, a été soigné dans le service du professeur Chauffard. Il présentait une gangrène peu fébrile, mais très tenace, puisqu'elle datait de plusieurs semaines, sans que rien ait pu la modifier. Dix injections d'huile goménolée, de 15 à 20 centimètres cubes, ont fait disparaître tout signe de gangrène.

Dans le troisième cas, qui avec le précédent a fait l'objet de notre deuxième communication à la Société médicale

1. Voir *Gazette des hôpitaux*, mai 1910, et *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1910.

des Hôpitaux [1], il s'agissait d'un malade, envoyé par le Dr Rabant (de Paris), et radiographié par le Dr Rist; qui présentait un foyer de gangrène pulmonaire très étendu, du côté droit; expectoration abondante, température variant entre 39o et 39o5, depuis quinze jours.

Ce cas a été assez rebelle aux injections, à cause de la diffusion du foyer; toutefois la température est tombée définitivement, l'expectoration a également très rapidement disparu. La fétidité a persisté pendant assez longtemps et n'a cédé qu'au bout de 18 injections.

Dans le quatrième cas, il s'agissait d'un malade, hospitalisé à Saint-Antoine, dans le service des Drs Decloux et Béclère, qui présentait un foyer de gangrène pulmonaire du côté gauche, avec fièvre de 38o5 à 39 degrés, datant de quinze jours. La fétidité et tous les signes de suppuration ont disparu au bout de la onzième injection.

Notre cinquième cas concernait une malade, âgée de cinquante-neuf ans, soignée avec les Drs Stodel et Rénon. Elle présentait une gangrène pulmonaire ancienne, peu fébrile, développée sur un terrain tuberculeux. Il y avait, du côté droit, vers le sommet, les signes nets de caverne pulmonaire. Les signes de suppuration et de fétidité ont disparu assez rapidement. La cicatrisation s'est faite complète pour le poumon droit, sans qu'il persiste aucun signe de caverne, et même les bacilles de Koch, dont la recherche a été faite, à plusieurs reprises, par M. Henri, au laboratoire de la Sorbonne, ont complètement disparu, pour ne plus reparaître, depuis un an et demi que cette malade est véritablement guérie.

Enfin, dans le dernier cas, le moins grave de tous, il s'agissait d'un malade, que nous avons vu à la consultation de l'Hôtel-Dieu, qui présentait une expectoration muco-

1. Voir *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 7 juillet 1911 et 24 novembre 1911.

purulente, consécutive à une suppuration intra-bronchique ancienne, et apparue comme complication de celle-ci. Tous les signes ont disparu assez rapidement et progressivement, mais le malade a gardé une expectoration purulente, due à une bronchite antérieure.

Le septième cas que nous avons soigné tout récemment, au mois de décembre 1912, avec le Dr Main, concernait un malade alcoolique, qui présentait, au moment où nous l'avons vu, des signes de gangrène bilatérale. Il y avait une expectoration fétide très abondante, dont la quantité totale pouvait être évaluée à trois quarts de litre par jour; expectoration spumeuse, sanguinolente certains jours, exhalant une horrible fétidité. La température était très élevée, et depuis quinze jours était aux environs de 39 ou 40 degrés. La fétidité de l'expectoration a disparu la première, à la sixième injection, et la guérison complète a été obtenue en douze injections. L'auscultation a démontré qu'il y avait cicatrisation complète des lésions pulmonaires; sauf un léger bruit de souffle persistant au sommet droit, qui indique que la perte de substance a persisté au sommet; mais l'expectoration, la toux et les phénomènes généraux ont complètement disparu[1].

On voit donc que l'on possède dans cette méthode d'injection massive un procédé thérapeutique intéressant dans un certain nombre d'affections broncho-pulmonaires.

DISCUSSION

M. Percepied. — Je demanderai à M. Guisez s'il a eu occasion de traiter des asthmatiques au moyen de la bronchoscopie, par une autre thérapeutique que celle des injections intra-trachéales, et en outre s'il a eu occasion de traiter par cette dernière méthode des malades atteints de bronchite fétide.

1. Depuis la publication de ce travail nous avons vu le Dr Richez soigner et guérir deux autres cas de gangrène pulmonaire. (Service du Dr Talamon.)

M. Labouré. — J'ai eu l'occasion de soigner une malade par la méthode des injections intra-trachéales massives de Guisez. C'était une femme de trente-cinq ans qui depuis une dizaine d'années vidait une poche intra-pulmonaire; la quantité de crachat variait de 200 à 300 grammes. Elle était de 225 grammes par vingt-quatre heures quand je l'entrepris. Courtellemont, qui me l'avait confiée, à la vérité n'avait pas été très affirmatif sur le diagnostic de dilatation bronchique ou de gangrène, car la lésion était centrale; les rayons X la montrèrent localisée à la base du sommet droit. Quoi qu'il en soit, après quarante-cinq jours d'injections quotidiennes de 20 centimètres cubes d'huiles antiseptiques, notamment goménolée, la quantité de pus expectorée tomba de 22 centimètres cubes à 16 ou 17 centimètres cubes le jour du départ de la malade. Elle continua quelque temp avec son médecin traitant, et un an après on pouvait parler de guérison complète.

CANCER DE L'ŒSOPHAGE

TRAITÉ PAR LES APPLICATIONS LOCALES DE RADIUM. GUÉRISON MAINTENUE DEPUIS PLUS DE DEUX ANS

Par les Drs **GUISEZ** (de Paris) et **LABOURÉ** (d'Amiens).

L'observation que nous allons rapporter devant vous concerne un cas de cancer de l'œsophage à forme particulièrement grave, qui semble, non seulement amélioré, mais guéri par les applications de radium.

La déglutition, impossible auparavant, est redevenue normale bien que l'amélioration ait été longue à se manifester. Actuellement, c'est-à-dire deux ans après la fin du traitement, la santé du malade semble absolument normale; il ne présente plus aucun symptôme rappelant son affection œsophagienne.

Observation. — M. M..., cinquante-deux ans, est présenté au Dr Labouré, envoyé par le Dr Boury (de Ham) en mars 1911, pour examen œsophagoscopique, avec l'anamnèse sui-

vante : son père est mort de cancer de l'œsophage; sa mère, de cancer de l'estomac. Lui-même avale avec difficulté croissante, depuis six mois, il a maigri de 25 livres et commence à prendre un teint blafard. Il indique le cartilage cricoïde comme le siège de la douleur.

Le Dr Labouré pratique l'œsophagoscopie sous anesthésie locale, le 28 mars, avec un tube de Guisez de 13 millimètres de diamètre, il pénètre jusqu'à la bouche œsophagienne et est arrêté un quart d'heure. A 19 centimètres de l'arcade, la muqueuse présente déjà un changement de coloration (petit piqueté hémorragique). A 20 centimètres, la paroi est épaissie, raidie, immobilisée; elle présente un relief assez considérable, étalé sur la moitié gauche de l'œsophage, au niveau du rétrécissement aortique; les troubles de déglutition s'expliquent à la fois par le volume de la tumeur, son siège en un point rétréci naturellement, et le spasme secondaire de la bouche œsophagienne.

Le malade est revu six semaines plus tard, la tumeur a encore progressé, la déglutition est plus pénible encore; le poids est tombé de 102 à 85 kilos. Le Dr Labouré conseille de recourir à une gastrostomie, mais d'essayer auparavant des applications de radium.

L'examen œsophagoscopique (Dr Guisez) fait constater au tiers moyen de l'œsophage un épithélioma à forme infiltrante et bourgeonnante, à forme circulaire; sténose à peu près complète. L'*examen histologique*, fait par le Dr Deglos (février 1911) nous a donné comme résultat : *épithélioma tubulé.*

Applications quotidiennes de 0,05 centigrammes de radium. Huit séances de quatre ou cinq heures consécutives La déglutition est alors plus facile. Le Dr Labouré revoit le malade en mai pour la troisième fois et constate que la tumeur est lisse et affaissée, pâlie, ne saigne plus, est souple ainsi que la région avoisinante. Il y a vraiment amélioration locale considérable.

En mai, nouvelle application de radium, 7 cgr. 5 pendant cinq heures, cinq jours consécutifs. En juillet, nouvelles applications de 10 centigrammes, pendant cinq jours. Le malade avale mieux, mais ne retrouve pas l'appétit, il maigrit encore : de 82 kilos, il fléchit à 77.

Le Dr Labouré revoit le malade en octobre, la déglutition n'est pas satisfaisante, il demande à l'œsophagoscoper; le malade refuse. Quelques jours plus tard, celui-ci fait appeler

le Dr Boury parce qu'il ne peut plus avaler même de l'eau. Le Dr Boury arrive péniblement à cathétériser son œsophage avec une bougie de très faible diamètre. L'obstacle siège environ à 20 centimètres de l'arcade dentaire, mais non pas sur les extrémités de l'œsophage; il ne s'agit donc pas de spasme. Deux hypothèses se présentent à l'esprit : ou bien il y a récidive de la tumeur, ou bien transformation fibreuse et rétrécissement par action du radium. Le diagnostic différentiel n'est pas établi, car le malade se refuse toujours à un nouvel examen. L'évolution ultérieure devait seule trancher la question en faveur d'un rétrécissement fibreux.

Sur ces entrefaites, le Dr Boury fait des injections de sérum des Drs Luchini et Peretti, composé d'huiles essentielles. Ces injections sont faites plus ou moins régulièrement pendant trois mois à raison de 24 au total. En même temps dilatation locale. A la suite de celle-ci l'amélioration va croissant, au point qu'en six mois il retrouve à peu près son poids normal à 3 ou 4 kilos près. C'était en mars 1912, plus d'un an après le premier examen œsophagoscopique.

Depuis lors, l'amélioration a persisté, le poids s'est maintenu, le teint du sujet n'est plus jaune paille, mais blanc clair, rosé aux joues. L'appétit est excellent. Aucun dégoût pour aucun aliment. Le pain, la viande, les légumes sont avalés pourvu qu'ils soient suffisamment réduits en purée, soit par l'apprêt culinaire, soit par une mastication suffisante. Le sujet est gai, plein d'entrain et vaque à ses occupations habituelles.

En avril 1913 (exactement le 17), l'ex-malade revu par les Drs Boury et Labouré est en aussi bon état que six ans auparavant, bien avant le début de son cancer.

Dans ce cas particulier, la déglutition, d'abord meilleure, est devenue plus pénible; l'un de nous a démontré la transformation en fibromes des cancers œsophagiens. La réaction fibreuse a été peut-être excessive par un excès d'irradiation. Quoi qu'il en soit, fin 1911, on pouvait encore craindre une issue fatale, car l'état général ne cessait d'empirer.

Or, nous savons que tout cancéreux est profondément intoxiqué et peut-être la destruction des cellules cancéreuses par le radium ne fait-elle qu'ajouter encore à cette intoxi-

cation. De plus, le rétrécissement œsophagien fibreux secondaire de guérison augmente encore la cachexie alimentaire. Le cathétérisme de l'œsophage, en rétablissant la perméabilité, a donc été heureux.

Quant aux injections des antiseptic-oil (des Drs Luchini et Peretti), il semble qu'elles aient été ici d'un heureux effet en luttant contre l'intoxication de l'organisme. On leur doit déjà la guérison de quelques cas de cancers superficiels cutanés.

Il est bien évident que le traitement du cancer n'est pas univoque, mais extrêmement divers. Si le radium présente vraisemblablement le maximum d'action destructive, que nous puissions diriger contre les cellules cancéreuses elles-mêmes, tous les agents physiques, toutes les méthodes antiseptiques, tous les sérums destinés à améliorer le fonctionnement des glandes digestives et endocrines des poumons et de la peau, sont capables d'aider le médecin à triompher du cancer.

Ce cas représente donc un cas curieux de guérison intégrale d'un cancer œsophagien par le radium, le cathétérisme. Les injections d'huiles essentielles semblent avoir agi surtout sur l'état général, comme remontant.

Dans plusieurs publications antérieures [1], l'un de nous a relaté les résultats encourageants obtenus par ce traitement tout spécial chez toute une série de malades, comme le montrent les deux cas suivants :

Cas I. — Ce premier cas concerne un malade, chez lequel nous avons eu la chance de faire le diagnostic œsophagoscopique, confirmé par l'examen histologique, tout à fait au début, semble-t-il, de son épithélioma. Il s'agissait d'un malade qui nous fut amené par le Dr Lemoult (de Paris) et qui vint nous consulter, au mois de novembre 1911, pour de

1. Voir Guisez, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 2 avril 1910, en collaboration avec le Dr Barcat, 29 mars 1911, et *Gazette des hôpitaux*, 21 mai 1912.

la gêne de la déglutition, gêne qui s'était manifestée depuis six mois et qui, actuellement, était tellement accusée que le malade ne pouvait plus avaler que les aliments liquides; certains jours même, toute alimentation devenait impossible. Il vint nous demander un examen œsophagoscopique, lequel fut fait le 26 novembre 1911, sous cocaïne.

A quelques centimètres au-dessus du cardia, on remarque sur la paroi postérieure de la muqueuse œsophagienne une sorte de zone rouge, de la grandeur à peu près d'une pièce de cinq francs. En examinant de plus près, on voit qu'il existe vers le centre de cette zone une sorte d'ulcération, grande à peu près comme une pièce d'un franc, dont les bords sont bourgeonnants. Cette ulcération n'est pas très profonde, mais la paroi sur laquelle elle repose est comme cartonnée et figée. Si on la touche avec un porte-coton, elle saigne abondamment. Ces caractères nous faisant craindre l'épithélioma, nous en prenons un fragment pour faire un examen histologique. Celui-ci, fait par notre collègue M. Bauer (laboratoire Carrion-Hallion) donne les résultats suivants :

« Le fragment examiné contient du tissu réticulé riche en cellules lymphoïdes et des glandes en tubes à épithélium caliciforme, avec quelques îlots très restreints d'épithélium pavimenteux stratifié. L'épithélium caliciforme du revêtement est constitué par des cellules remarquablement hautes : il tapisse de petites cryptes anfractueuses séparées par des papilles très irrégulières, dentelées. L'irrégularité de cette surface, le développement considérable des cellules épithéliales sont en faveur du diagnostic *épithélioma à cellules cylindriques.* »

Applications de radium; quantité variant de 2 à 5 centigrammes, à deux jours d'intervalle.

Comme effet, au bout de la cinquième séance, il remarque que les brûlures ou aigreurs œsophagiennes, dont il se plaignait, ont complètement disparu.

Nouvel examen œsophagoscopique le 18 décembre 1911; l'œsophagite intense qui existait dans les deux tiers inférieurs de la muqueuse œsophagienne, a complètement disparu. Les lésions que nous avions remarquées lors de notre premier examen sont modifiées.

a) L'ulcération a partiellement disparu, elle est remplacée par une surface lisse, rouge. A la partie inférieure, il existe encore deux ou trois bourgeons d'apparence un peu suspecte;

ceux-ci saignent au contact du porte-coton, tandis que le reste de la tumeur ne donne plus d'hémorragie (lors de notre premier examen, l'hémorragie était très abondante par le simple contact du porte-coton).

b) En outre, la perméabilité œsophagienne est beaucoup augmentée, puisque nous pouvons franchir le cardia avec un tube de 11 millimètres et pénétrer facilement dans l'estomac.

Une nouvelle œsophagoscopie nous montre la disparition de tout bourgeonnement (avril 1912). On voit une surface cicatricielle grisâtre au niveau même de l'ulcération.

Actuellement, alimentation normale, à la condition que les dilatations soient faites toutes les quatre ou cinq semaines.

Cas II. — Dans ce cas, il s'agissait d'un malade soigné en juin 1912. L'œsophagoscopie nous montra qu'il y avait là une masse infiltrante. Le malade, âgé de cinquante-trois ans, vint nous consulter, amené par le Dr Lian, chef de clinique à la Faculté de médecine, pour des troubles de dysphagie. Ce malade présentait, à l'œsophagoscope, une masse épithéliomateuse faisant corps avec la paroi postérieure de l'œsophage à 8 centimètres de l'origine de ce conduit.

L'examen d'un fragment enlevé, fait par le Dr Deglos, nous donne comme résultat net : épithélioma pavimenteux, à forme infiltrante, avec masses néoformées, présentant les caractères de l'*épithélioma pavimenteux lobulé.*

A la suite de deux séries d'applications de radium, la déglutition redevient normale. Il peut reprendre son métier de plombier.

Nouvel examen œsophagoscopique en octobre 1912. Nous voyons qu'il existe encore une masse faisant corps avec la paroi de l'œsophage, au point même où siégeait la tumeur que nous avons observée la première fois; mais cette masse a diminué certainement de volume; elle est lisse, ne présente pas de bourgeonnement, ne saigne pas au contact. Nous en prenons un fragment, pour l'examen histologique, lequel, fait par le Dr Deglos, donne le résultat suivant :

« Il semble que la tumeur histologiquement ait changé de nature, dans ce cas particulier, et que d'épithéliomateuse elle soit devenue véritablement inflammatoire. »

Nous venons de revoir ce malade tout récemment (février 1913). Il existe à la place de la tumeur une muqueuse rouge,

infiltrée et indurée, mais plus d'apparence de tumeur proprement dite. Le tube œsophagoscopique de 11 millimètres descend sans aucune difficulté jusqu'à l'estomac. Nous avons présenté ce malade à la Société des Chirurgiens de Paris, le 14 février 1913[1].

Nous ne citons que ces cas typiques, que nous avons pu suivre œsophagoscopiquement et chez lesquels l'examen histologique a été fait, contrôlant nos constatations œsophagoscopiques. Dans ces cas seuls, du reste, le mot de guérison semble pouvoir être prononcé. Dans une vingtaine d'autres, nous n'avons obtenu qu'une amélioration, soit que nous n'ayons pu suivre le malade suffisamment, soit que l'action ait été moins manifeste.

On connaît les bons résultats obtenus par la radiumthérapie dans le cas de cancer de la peau, et c'est même, peut-on dire, dans cette localisation qu'a triomphé le radium. Il semble que ce médicament ait une action de prédilection dans les cancers à marche lente, le cancroïde cutané et les autres tumeurs analogues superficielles.

Il est une variété de cancer viscéral qui présente avec ces derniers les plus grandes analogies, au double point de vue de sa structure et de son évolution : c'est le *cancer de l'œsophage.*

L'œsophage est, en effet, recouvert d'une muqueuse ectodermique et, lorsque le cancer vient à se développer sur elle, il semble présenter, par lui-même, une évolution toute particulière, sans tendance à la généralisation. Et n'étaient sa situation sur un point du tube digestif et les troubles d'inanition qui en résultent bientôt, il présenterait une *évolution tout à fait lente.*

1. Depuis notre communication nous avons revu le malade (août 1913) et nous avons dû lui refaire de nouvelles applications de radium. L'alimentation normale pendant plus d'un an était de nouveau difficile. Le radium a encore agi de façon efficace sur celle-ci.

On connaît, d'autre part, les faits d'assez longue survie que donne la gastrostomie, chez de pareils malades, lorsqu'elle est faite au début; si bien que, dans ces cas, avant l'œsophagoscopie on était amené à penser qu'il ne s'agissait point d'un cancer de l'œsophage. A noter, aussi, qu'il s'agit d'une tumeur qui a très peu de tendance à la généralisation. On voit exceptionnellement des malades succomber à la généralisation, dans le cancer de l'œsophage, même après la gastrostomie qui seule pourrait la permettre.

Toutes ces raisons combinées faisaient espérer que le radium devait être efficace dans cette forme toute particulière de cancer.

Nous avons, systématiquement, traité par le radium quarante malades, en choisissant nos cas parmi les plus favorables et en l'appliquant seulement chez ceux où on pouvait encore introduire la sonde porte-radium, au sein même du rétrécissement cancéreux. L'*effet palliatif* a été évident chez tous; dans un certain nombre, environ un tiers des cas, l'amélioration était telle que l'alimentation est redevenue normale pendant de longs mois. D'autres, enfin, évidemment le plus petit nombre, présentent actuellement toutes les apparences de la guérison.

Existe-t-il des formes d'épithélioma œsophagien qui soient plus nettement influencées par le radium? Il nous a paru que, dans les formes peu bourgeonnantes, plutôt infiltrantes, dans le squirrhe, l'action semble plus efficace et plus durable. Toutefois, il n'y a pas de règle précise, car dans le premier cas qui fait l'objet de cette communication, la forme semblait assez envahissante, indurée, faisant corps avec une grande partie de la paroi œsophagienne.

TROIS CAS DE CORPS ÉTRANGERS
DE L'ŒSOPHAGE ET DES BRONCHES

Par le Dr **F. GAULT** (de Dijon).

Les cas d'œsophagoscopie et de bronchoscopie sont aujourd'hui de pratique courante. Il importe cependant de publier ceux qui ont trait à des corps étrangers, car, souvent encore, on propose au malade, avant l'œsophagoscopie, une œsophagotomie, moyen extrême qui, sauf pour des corps étrangers très volumineux ou très irréguliers, devrait constituer l'ultime ressource après échec des autres moyens au premier rang desquels il faut placer l'œsophagoscopie. C'est pourquoi, parmi bien d'autres, nous croyons utile de publier les trois observations suivantes :

Observation I. — Enfant S..., quatre ans, avale un sou que ne peut ramener le crochet de Kirmisson. Le sou reste enclavé une dizaine de jours, est visible par radioscopie à la portion moyenne de l'œsophage. En raison de l'insuccès des tentatives d'extraction par les voies naturelles, on propose l'œsophagotomie. La famille s'y refusant, l'enfant nous est adressé. Nous passons sous chloroforme un tube de 7 millimètres et pratiquons l'extraction du sou.

Obs. II. — Mme V., de C..., cinquante-cinq ans, tandis qu'un médecin explorait son œsophage pour troubles dysphagiques, avec une sonde no 20 de Charrière, fait un mouvement. La sonde casse près de son extrémité supérieure, échappe et ne peut être reprise. Une radiographie faite les jours suivants par un confrère d'une ville voisine montre l'extrémité supérieure de la sonde un peu au-dessous du larynx. On lui propose l'œsophagotomie, qu'elle refuse. Elle nous est alors adressée quatorze jours après avoir avalé sa sonde. En position assise, nous passons sous cocaïne un tube de 13 millimètres et à 6 centimètres du cardia

apercevons l'extrémité supérieure de la sonde. Nous saisissons cette extrémité avec une pince de Brunings et retirons à la fois et le tube et la sonde. Cette dernière avait donc notablement progressé vers le cardia dans les huit jours qui avaient séparé la radioscopie de l'œsophagoscopie.

Voici maintenant un cas de corps étranger dans une bronche, que nous ne citons que pour montrer combien l'extraction eût été plus facile, si l'enfant avait pu être examiné tout de suite et le corps étranger enlevé avant gonflement par imbibition et enclavement.

Obs. III. — Enfant S..., cinq ans, de L..., près Châtillon, avale un haricot le 28 mars 1912. Aussitôt crises de syncope, cyanose, etc. Les phénomènes s'amendent, mais série de nouvelles crises de dyspnée. L'enfant est adressé à notre service de laryngologie à l'hôpital. A l'auscultation, le poumon droit ne respire pas. En dehors des accès, l'enfant est calme. Pas de fièvre. L'examen laryngoscopique est négatif. Vu les crises répétées de spasmes, l'absence de murmure vésiculaire à droite, nous pensons que le haricot (un assez gros haricot blanc, paraît-il) a dû s'engager dans la bronche droite. Deux jours après, sous chloroforme, nous essayons une bronchoscopie supérieure avec un tube de 7 millimètres. Mais des troubles surviennent, l'enfant se cyanose, devient presque noir, et nous devons rétablir la respiration par le tubage peroral du larynx, au moyen du tube de Schrötter. Nous laissons se réveiller l'enfant, et pratiquons une trachéotomie sous cocaïne.

Le lendemain, avec un tube de 9 millimètres, nous explorons la trachée, puis la bronche droite. A la naissance de la première division bronchique, nous voyons une masse blanchâtre constituée par le haricot fixé et légèrement engainé par la muqueuse. Avec des pinces de Brunings et un crochet fait extemporanément, nous essayons de mobiliser le haricot, ce qui est impossible. Nous procédons alors à l'extraction par morcellement et libérons ainsi la lumière de la bronche. Temps très laborieux fait sous cocaïne et qui demande environ une heure. Dès le premier jour, la respiration se rétablit à droite. Deux jours après, fièvre,

légère dyspnée, et symptômes de broncho-pneumonie qui reste toujours localisée à droite. Traitement par l'électrargol, les toniques, les enveloppements froids, etc. L'état général, cependant, ne fut jamais mauvais. Défervescence vers le douzième jour. Ablation de la canule trachéale au quinzième jour. Sortie de l'hôpital par guérison vingt jours après l'entrée.

DISCUSSION

M. Claoué. — Dans les cas de corps étrangers qui gonflent ou qui à l'extraction peuvent s'effriter (comme les haricots), je crois la bronchoscopie supérieure contre-indiquée; il faut toujours d'emblée faire la bronchoscopie inférieure.

M. Lafite-Dupont. — La bronchoscopie inférieure doit être pratiquée lorsque le corps étranger par sa nature peut avoir augmenté de volume par un long séjour dans les voies respiratoires ou lorsqu'il existe des phénomènes asphyxiques qui font craindre une syncope au cours de l'intervention,

M. Sargnon. — J'ai observé trois cas de haricots chez l'enfant au-dessous de quatre ans, tous opérés d'emblée par la bronchoscopie inférieure, seule applicable en pareil cas à cause de la nécessité du morcellement; un de mes malades est mort de broncho inattendue quinze jours après l'opération.

M. Gault est partisan de la bronchoscopie inférieure d'emblée chez les enfants de moins de cinq ans pour les corps étrangers mous des bronches.

CONTRIBUTION A L'ENDOSCOPIE DIRECTE

Par le Dr **SARGNON** (de Lyon).

Dans ce travail nous donnons les cas intéressants que nous avons eu l'occasion d'observer depuis mai 1912. Une partie de ces cas ont été relatés soit dans le *Lyon médical* 1912, soit dans la *Revue de chirurgie* (Sargnon et Alamartine, Sténoses cicatricielles graves de l'œsophage, *Revue de*

chirurgie, 10 août 1912) et dans ma communication au Congrès de laryngologie espagnole de Bilbao sur les sténoses cicatricielles de l'œsophage.

Ajoutons aussi la très intéressante discussion qui a suivi, au Congrès de chirurgie d'octobre 1911, les rapports de Moure et de Guisèz.

ŒSOPHAGE. — Nous avons eu l'occasion d'observer une série de cas intéressants, notamment avec MM. Bérard, Bouveret, Vignard; dans la plupart, l'œsophagoscopie a été pratiquée.

SPASMES. — Il nous a été donné d'observer cinq nouveaux cas de spasmes de l'œsophage.

1er CAS. — M. R..., cinquante et un ans, extrêmement nerveux, neurasthénique; il croit avoir toutes les maladies. Il rumine depuis vingt ans; amaigrissement; vomissements de suite après le repas. La radioscopie montre des spasmes successifs le long de l'œsophage, avec un plus marqué de la région diaphragmatique. Estomac dilaté avec une grosse poche d'air. Les grosses bougies passent facilement. Un soir il a craché un tout petit peu de sang et s'est cru perdu. Aucune suite œsophagienne; c'est un nerveux incurable.

2e CAS. — M. A..., malade très nerveux. Dysphagie de l'entrée de l'œsophage avec sensation de brûlure depuis cinq mois surtout, douleurs en broches. La radioscopie montre un arrêt à l'entrée de l'œsophage (Arcelin). Pas d'œsophagoscopie.

3e CAS. — Mme M..., soixante ans. Spasmes de l'entrée de l'œsophage depuis dix ans, mais par intermittences. Amaigrissement depuis six ans; pas de vomissements. Avec la tige d'anesthésie cocaïnique, arrêt net, à l'entrée de l'œsophage; puis une grosse sonde passe très facilement à l'entrée de l'estomac. Traitement médical seul.

4e CAS. — Mlle M..., huit ans et demi. Coqueluche de la première année, puis bronchite; troubles digestifs depuis

un an; gêne pour avaler depuis un mois; salivation abondante; passage des liquides difficile depuis cinq jours sans fièvre. A ce moment, élimination d'un morceau fétide. Alimentation facile pendant huit jours, puis de nouveau très difficile. Malade très nerveuse. L'exploration à la sonde montre un spasme de l'entrée de l'œsophage, et à 17 centimètres au-dessous des arcades dentaires supérieures un rétrécissement infranchissable. Est-ce bien du spasme, ou bien une sténose cicatricielle congénitale ou de cause méconnue? Malheureusement l'œsophagoscopie a été refusée.

5e Cas. — Mme D... (Bérard et Sargnon), quarante-six ans. Elle a eu huit fausses couches. Difficulté pour avaler depuis huit ans, surtout pour les solides; pas de régurgitation. La tige cocaïnique est arrêtée à 14 centimètres au niveau de la bouche de l'œsophage, puis la sonde passe bien. Œsophagoscopie en janvier 1913, sous cocaïne, en position assise. On constate un spasme intense de la bouche de l'œsophage sans aucune lésion apparente; le rétrécissement normal aortique est très net avec d'assez gros battements sans compression vraie. L'exploration œsophagoscopique jusqu'à 35 centimètres ne montre rien; la radioscopie, pratiquée avant l'œsophagoscopie, n'a pas montré d'anévrysme.

Poches. — Nous avons eu l'occasion d'observer quatre cas de poches de l'œsophage et un cas de dilatation du pharynx inférieur.

1er Cas. — M. le Dr P..., quarante ans, très nerveux. Présente des troubles œsophagiens depuis seize ans. Il a subi de la dilatation et le diagnostic de grosse poche a été fait à Paris par la radioscopie et l'œsophagoscopie. Nous voyons ce malade en 1912. La radioscopie (Dr Malot) montre une grande poche œsophagienne allant de la clavicule à la région diaphragmatique; son contenu peut être évalué à quatre ou cinq cents grammes, le bismuth met dix minutes pour filtrer de la poche dans l'estomac; trois heures après, le cathétérisme de l'œsophage provoque l'issue d'une notable quantité de bouillie de bismuth restée dans la poche. Le cathétérisme, malgré la cocaïnisation, n'est pas bien supporté; d'ailleurs le cathétérisme et l'œsophagoscopie

lui avaient donné des phénomènes fébriles. Nous n'avons pas fait l'œsophagoscopie à cause de cette complication possible.

2e CAS. — Mme F... (Bouveret et Sargnon), trente-deux ans. Troubles de l'estomac depuis l'âge de douze ans; scarlatine à quinze ans; troubles œsophagiens depuis quatre ans; brûlures de la région du cardia, puis six mois après, vomissements contenant parfois des aliments de vingt-quatre à quarante-huit heures; amaigrissement de 10 kilogrammes; vomissements intermittents. Les sondes passent d'une façon irrégulière; cependant, nous passons très facilement une grosse bougie de Bouchard. La sonde à air mise au niveau du cardia permet l'alimentation. Œsophagoscopie en position assise, sous cocaïne; le passage de la région aortique est assez difficile malgré l'introduction sur sonde; puis l'on rencontre une longue poche allant jusqu'au diaphragme; l'orifice diaphragmatique est ouvert par moments; pas de cicatrice, pas d'ulcération. En somme, spasme cardio-diaphragmatique avec poche. Dilatation régulière à la sonde à air; amélioration. Cependant, son médecin, qui a continué le traitement, nous a signalé plus tard une crise œsophagienne.

3e CAS. — Mme C... (Bouveret et Sargnon), vingt-sept ans. Gêne pour avaler depuis l'âge de douze ans, sans cause aucune; vomissements tardifs intermittents, alimentaires et partiels. Elle se fait parfois vomir pour se soulager. Amaigrissement depuis un an; les solides passent mal. A la radioscopie (Malot), léger spasme de la bouche; arrêt plus long au niveau de la crosse; le cachet de bismuth reste au cardia, la bouillie bismuthée reste au-dessus du cardia et filtre lentement. Estomac disloqué, bas.

Œsophagoscopie sous cocaïne, en position assise; spasme de l'entrée de l'œsophage, puis, au niveau de la région aortique; l'œsophage thoracique est un peu dilaté et contient beaucoup de mucus; une grosse bougie passe facilement. Depuis lors, dilatation progressive avec les bougies de Bouchard et la sonde à air, d'abord deux fois par semaine, puis une fois, puis toutes les deux ou trois semaines. Elle a repris son poids et va très bien. Cependant, on est encore obligé de faire toutes les trois semaines de la dilatation à la sonde à air.

4e Cas. — M. B... (Gallet et Sargnon). Il s'agit d'un adulte peut-être atteint de spécificité. Troubles digestifs depuis trois ans; déglutition difficile, intermittente au début; vomissements parfois d'aliments anciens; crise d'hyperchlorhydrie avec sensation de brûlure dans le dos. Il a perdu six kilogrammes en trois ans. La radioscopie a montré Dr Deschamps, de Clermont) une grosse poche œsophagienne au-dessus du cardia. Amélioration par la dilatation et le traitement spécifique. Nous voyons le malade, et la radioscopie, pratiquée par le Dr Malot, montre un arrêt diaphragmatique et au-dessus une grosse poche de 7 centimètres de haut.

L'œsophagoscopie, pratiquée sous cocaïne, confirme ce diagnostic et élimine le néoplasme. Dilatation progressive, notamment avec la sonde à air qui n'est pas toujours très bien supportée. Le malade, très nerveux, présente parfois des troubles œsophagiens; néanmoins il est amélioré.

5e Cas. — M. G... (Bouveret et Sargnon), cinquante-trois ans. Il a toujours eu un peu de gêne digestive; depuis deux ans il présente au cou, à gauche, une grosseur après les repas; cette grosseur fait saillie au-dessus de la clavicule et elle se développe peu à peu pendant les repas; la pression la vide dans le pharynx en produisant du gargouillement. La radioscopie, pratiquée par le Dr Regad (de Valence), confirme le diagnostic clinique de poche de pharynx inférieur. Nous pratiquons l'hypopharyngoscopie indirecte, qui montre un hypopharynx dilaté à gauche avec une muqueuse très rouge; la sonde passe assez facilement dans l'œsophage. Nous voulions pratiquer chez ce malade la pharyngoscopie directe, mais il n'a pas accepté. Le diagnostic de poche du pharynx inférieur est néanmoins des plus nets par l'examen clinique, radioscopique et pharyngien.

Ectasies. — L'année dernière nous vous avons montré un très beau cas de dilatation de l'œsophage provoqué par un anévrysme méconnu par la radioscopie de la région diaphragmatique; cette année nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de sténose œsophagienne de nature douteuse et que la radioscopie, confirmée par l'œsophagoscopie, a montrée due à une ectasie légère aortique.

1er Cas. — M. N... (Bouveret et Sargnon), quarante ans. Depuis quatre mois troubles progressifs de la déglutition; dilatation faite il y a deux mois sans résultat; malade très nerveux; amaigrissement. Nous constatons un arrêt de la sonde à 33 centimètres avec impossibilité de passer. La radioscopie (Malot) montre une petite dilatation de l'aorte ascendante.

Nous ne pratiquons pas de suite l'œsophagoscopie, mais comme le diagnostic avec le cancer restait douteux, nous pratiquons l'œsophagoscopie en janvier 1913.

Une nouvelle radioscopie faite à ce moment montre très nettement une légère ectasie avec battements et compression œsophagienne. A ce moment, la bouillie de bismuth montre une petite poche œsophagienne de la région aortique qui peut tenir un quart de verre environ et se vide assez facilement.

L'œsophagoscopie, pratiquée très prudemment sous cocaïne, en position assise, en s'arrêtant au-dessus du siège de la lésion, montre un arrêt de la bouche de l'œsophage, puis une poche haute de 3 centimètres environ dont le fond convexe est animé de battements. Naturellement, on ne fait aucune dilatation et on se contente d'un traitement alimentaire et médical, quitte à faire plus tard, en cas de besoin, la gastrostomie.

2e Cas. — Mlle I... (Sargnon et Souchon), cinquante-deux ans. Habituellement maladive; convulsions dans le jeune âge avec paralysie infantile; crises avec chutes vers vingt ans; troubles de l'estomac il y a douze ans; douleurs de la base du cou à droite survenues brusquement; pas de modification de la voix; dysphagie pour les solides; amaigrissement léger. La tige cocaïnique est nettement arrêtée à 14 centimètres, mais la sonde pénètre facilement jusqu'à l'estomac.

La radioscopie (Malot) montre un arrêt prolongé du cachet au niveau de la bouche de l'œsophage et une petite ectasie de la crosse avec battement de la dimension d'une noix. La bouillie de bismuth, arrêtée un instant au niveau de la région aortique, montre une très légère dilatation de l'œsophage à ce niveau. L'œsophagoscopie sous cocaïne, faite très facilement en se tenant par prudence au-dessus de la lésion, montre en effet dans la région aortique une légère

dilatation et dans le fond de gros battements. Pas de dilatation bien entendu; traitement purement médical, car l'alimentation est encore assez facile.

Voici donc deux cas de diagnostic difficile où la radioscopie et l'œsophagoscopie ont confirmé de façon évidente l'existence d'une compression œsophagienne avec poche par une ectasie aortique encore peu développée. C'est là le type œsophagien de l'anévrysme de l'aorte, type heureusement rare, mais qu'il est bon de connaître pour éviter une dilatation intempestive et parfois un accident opératoire définitif.

Dans les deux cas, nous avons pratiqué l'œsophagoscopie très prudemment, en nous tenant notablement au-dessus de la lésion. Il est bien évident que si la radioscopie nous avait montré de grosses lésions aortiques, nous nous serions totalement abstenus.

Tumeurs. — Nous relatons bien entendu ici uniquement les cas curieux de tumeurs œsophagiennes. Tout d'abord, signalons un cas d'œsophagoscopie haute négative chez une femme de soixante-cinq ans (Vignard et Sargnon) qui présentait une tumeur ganglionnaire du cou pour laquelle nous soupçonnions une origine néoplasique pharyngo-œsophagienne.

Par contre, chez M. B..., quatre-vingts ans (De Giverdey et Sargnon), atteint de néoplasme très probable de la bouche de l'œsophage avec adénopathie sus-claviculaire droite, paralysie à peu près complète de la corde vocale droite et compression de la trachée cervicale droite, nous n'avons pas voulu pratiquer l'œsophagoscopie à cause de la gravité de l'état général; nous n'avons même pas conseillé la gastro et le malade est mort quelques jours après.

Nous avons observé aussi un cas de petite poche avec rétrécissement sous-jacent, très probablement squirreux (Bouveret et Sargnon) chez un homme de quarante-neuf

ans, présentant depuis sept mois des vomissements avec gêne médio-thoracique et très grand amaigrissement, arrêt à 36 centimètres. La radioscopie (Malot) montre pour le cachet un arrêt complet médio-thoracique, la bouillie bismuthée révèle à ce niveau une poche; il y a aussi un arrêt de la bouche de l'œsophage et un arrêt de la bouche aortique. L'œsophagoscopie sous cocaïne, en position assise, confirme la radioscopie en montrant un spasme léger de la bouche de l'œsophage, un spasme plus fort de la région aortique, et au-dessous, une poche petite avec muqueuse irrégulière, rouge, infiltrée. Un tube plus petit pénètre dans cette poche, dont on ne peut apercevoir l'orifice inférieur. Le porte-coton bute contre une paroi inférieure très dure et ne rencontre pas d'orifice, la gastro n'est pas acceptée par le malade.

Dans un deuxième cas nous avons observé (Bérard, Gougon et Sargnon), un malade de soixante-six ans, présentant depuis trois mois de la gêne œsophagienne avec gros amaigrissement et arrêt pour le cachet de bismuth au-dessus du diaphragme. La sonde est arrêtée vers 40 centimètres. L'œsophagoscopie en position assise sous cocaïne montre au-dessus du diaphragme une poche œsophagienne cylindrique, peu large, terminée en bas par une paroi sans lumière ne saignant pas, mais infiltrée et rougeâtre. Le malade est très affaibli, la gastro est pratiquée d'emblée par Bérard sous infiltration de novocaïne. L'anesthésie est très bonne pour les parties molles, mais au moment de la recherche de l'estomac, qui est très petit, on est obligé de donner un peu d'anesthésie générale. Suites opératoires bonnes, mais comme le malade présente des hémorroïdes absolument rebelles et très douloureuses, on est obligé, huit jours après, de lui faire une dilatation anale. Issue de matières extrêmement abondantes et dures; affaiblissement progressif et mort par faiblesse cardiaque quinze jours après la gastrostomie.

Chez une autre malade à l'hôpital (Bouveret, Bérard, Cotte et Sargnon), âgée de quarante-cinq ans, nous avons observé une sténose du cardia à 41 centimètres. L'œsophagoscopie montre effectivement un néoplasme du cardia. La gastro est conseillée, et au moment de la pratiquer sous cocaïne, on constate que le cancer a infiltré tout le sous-cardia et la presque totalité de l'estomac. De sorte que M. Cotte, constatant l'impossibilité de faire une gastro utile, fait simplement une gastro-entéro-anastomose. Le malade a vécu trois mois.

L'an dernier, je vous avais relaté un cas de tumeur bénigne de l'œsophage enlevé œsophagoscopiquement, mais coexistant malheureusement avec une tumeur sous-jacente maligne.

Nous avons observé chez M. B..., trente-trois ans (Bérard, Mermet et Sargnon), une sténose de l'œsophage datant de sept mois, sans vomissement; les aliments passent, sauf la viande; amaigrissement de 15 kilos; état général mauvais, voix éraillée, gros fumeur.

Le cathétérisme a montré un arrêt à 25 centimètres et a ramené du sang. Nous voyons le malade et constatons pareil phénomène. La radioscopie (Malot) montre un arrêt prolongé aortique et une petite dilatation sous-jacente, estomac abaissé, sommets un peu flous, ganglions intra-thoraciques, aorte légèrement mais uniformément dilatée. L'œsophagoscopie, pratiquée en novembre 1912 sous cocaïne, en position assise, montre à 20 centimètres des arcades dentaires supérieures un gonflement circulaire très inflammatoire rouge œdémateux, ulcéré à gauche.

On pense plutôt à un spasme ulcéré par la dilatation. On avait passé une olive. Ultérieurement, le malade engraisse un peu. Une nouvelle œsophagoscopie pratiquée en janvier montre à nouveau un bourgeonnement intense très hémorragique. On pense cette fois à du néoplasme et une gastro est pratiquée sous cocaïne par Bérard. Cependant, il y a eu

des douleurs au moment de la traction de l'estomac, très petit, et on est obligé de donner quelques minutes de l'anesthésie générale. Suites opératoires bonnes. Le malade, revu deux mois après, a notablement engraissé, mais une nouvelle œsophagoscopie montre que la lésion œsophagienne ne s'est pas modifiée. Il s'agit probablement d'un néoplasme chez un homme jeune et non d'une lésion inflammatoire comme nous l'avions cru au début[1].

Enfin, nous avons observé aussi chez un homme de soixante ans, au niveau de la région médio-thoracique, une tumeur assez nettement pédiculée que nous avons prise au début pour une tumeur bénigne. Cependant, il y avait un doute, car l'œsophagoscopie montrait un pédicule large qui, exploré au stylet, paraissait un peu dur. Ultérieurement, en effet, la lésion a évolué comme un cancer et fait une sténose circulaire. M. Bérard a pratiqué la gastro sous cocaïne; suites opératoires bonnes, et comme la fistule, très continente, tendait plutôt à se rétrécir, sa femme a essayé un jour, un mois et demi après l'opération, de passer avec une sonde demi molle; elle a forcé et fait une fausse route, probablement para-péritonéale. Le malade est mort cinq jours après de péritonite.

Rétrécissements cicatriciels. — Nous avons observé, jusqu'à l'an dernier, trente-trois cas de sténose cicatricielle, relatés dans la *Revue de chirurgie* (août 1912) et dans la thèse de notre élève Burel (juillet 1912).

Nous avons à ajouter depuis, d'abord quelques renseignements complémentaires sur deux de ces malades, puis deux nouveaux cas.

C'est ainsi que, à propos du petit malade de sept ans (Vignard et Sargnon), qui avait un rétrécissement, il y a

1. Juin 1913 : le malade a engraissé et va bien; s'agit-il de néoplasme?

eu en mai 1912 de nouveaux accidents d'obstruction ayant nécessité la gastro immédiate; le corps étranger a été éliminé spontanément sans qu'on s'en aperçoive.

De même aussi, ultérieurement, l'œsophagoscopie fut pratiquée en juin 1912 sous anesthésie générale; on ne trouva pas de corps étranger. La dilatation améliore vite le malade qui rentre chez lui; mais en octobre, il présente à nouveau de l'obstruction par un morceau de viande non mâché; la sonde ne passe pas, on remet dans la fistule gastrique, qui persiste encore, un tout petit drain et le corps étranger s'élimine aussi de lui-même.

En avril 1913, nouvel accident d'obstruction brusque par du bouilli, accident pour lequel il est actuellement en traitement[1].

Comme nouveau cas, nous avons observé celui qui suit :

M[lle] R.... (Bérard, Gaudens et Sargnon), trente-trois ans. Empoisonnement volontaire par de l'eau de Javel pure. Sténose progressive en deux mois. Nous trouvons un rétrécissement infranchissable à 18 centimètres. L'œsophagoscopie, pratiquée sous cocaïne, en position assise, est rendue très difficile par le nervosisme de la malade, des vomissements fréquents et un gros spasme de la bouche de l'œsophage. On finit cependant par passer, et on trouve une sténose membranoïde, inflammatoire, avec orifice latéral gauche ulcéré, qui laisse par moment entrevoir au-dessous un œsophage rétréci, enflammé et bourgeonnant. Une sonde pénètre jusqu'à la région diaphragmatique, mais ne va pas jusque dans l'estomac.

Il y a donc une double sténose; la plus serrée est diaphragmatique. On laisse la sonde à demeure pendant une dizaine de minutes. La malade est actuellement en traitement, elle va beaucoup mieux, et on passe, quoique difficilement, une sonde dilatatrice 14 et 18 jusqu'à l'estomac[2].

1. Nous avons dû rouvrir la fistule gastrique oblitérée; guérison sans extraction de corps étranger.

2. Guérison par la dilatation simple.

Nous avons observé aussi avec Bérard, Gontier de la Roche, Lascols, chez une femme de quarante-sept ans, atteinte de syphilis grave soignée tardivement, une sténose membranoïde très serrée du pharynx, ne laissant qu'un seul orifice pour la déglutition et la respiration. De plus, il y avait une sténose cicatricielle serrée du larynx, de sorte que nous dûmes d'abord faire la trachéotomie sous cocaïne (Cotte et Sargnon), puis faire une gastro sous cocaïne. Nous fîmes ensuite pendant trois semaines de la dilatation caoutchoutée laryngée qui permit à la malade de respirer avec une petite canule même bouchée. Malheureusement, il y eut du catarrhe purulent trachéo-bronchique, et la malade, très affaiblie par une syphilis grave, est morte à l'hôpital trois mois après de pneumonie.

Corps étrangers. — Nous restons fidèles à notre méthode de désenclavement cocaïnique toutes les fois que cette méthode est possible. Cependant, nous avons rencontré des cas où elle était absolument contre-indiquée. Chez un malade, M. B..., de vingt-sept ans, observé avec le Dr Waldmann, il s'agissait d'un os (débris de carcasse de poulet), avalé depuis huit heures, avec dysphagie complète. La tige cocaïnique montre la présence du corps étranger dans la gouttière à droite. Il tombe très rapidement, et l'œsophagoscopie de contrôle, faite de suite après, montre au niveau de la partie droite de la bouche une surface rouge saignotante; le corps étranger a bien disparu.

Dans un autre cas, P..., trente ans, nous avons observé des troubles œsophagiens quarante-huit heures après la déglutition d'une dragée cassée qui a écorché la bouche de l'œsophage à droite; guérison sans œsophagoscopie.

Chez une malade de M. Rouverd, Mme L..., vingt-trois ans, nous avons rencontré des lésions d'œsophagite consécutive à l'ingestion de poisson muni de beaucoup d'arêtes; elle avait avalé la bouchée par mégarde brusquement, et

depuis un mois, douleur tout le long de l'œsophage avec parfois des crachements de sang; douleur surtout entre les deux épaules. Malade nerveuse, atteinte d'entérite. L'exploration cocaïnique montre un arrêt au niveau de la bouche de l'œsophage; la radioscopie montre un arrêt au niveau de la région aortique, puis un autre à la jonction des tiers inférieur et moyen, puis un au cardia; insuccès du traitement antispasmodique; l'œsophagoscopie sous anesthésie générale à l'éther, car la malade est très nerveuse, montre un spasme de la bouche de l'œsophage avec muqueuse rougeâtre, peut-être exulcérée. Immédiatement au-dessous de la bouche, on constate sur la paroi antérieure et à droite des petits bourgeons gros comme des têtes d'épingle de verre et saignant au moindre contact. On ramone avec un écouvillon ces bourgeons au cas où il existerait de petits débris d'arête.

C'est là une observation intéressante; c'est la première fois que nous rencontrons une semblable lésion qui est sûrement d'origine traumatique.

Avec les Drs Bérard et Bonnet nous avons observé un adulte ayant avalé depuis vingt-quatre heures un os logé au niveau de la bouche de l'œsophage, à gauche; le malade est porteur d'un goitre bilatéral plus marqué à gauche et présentant à ce niveau une saillie dure crétacée, de la dimension d'une noisette; au premier abord, on se demande si ce ne serait pas l'os qui a perforé l'œsophage. Des manœuvres intempestives ont été faites à ce malade qui a souffert, a saigné et présente de la fièvre. Le désenclavement cocaïnique semble échouer; œsophagoscopie sous cocaïne, en position assise, qui permet de constater au niveau de la bouche un gros œdème inflammatoire; on cherche vainement le corps étranger. Mais au cours de ces manœuvres, le porte-coton vide une poche purulente fétide et l'on finit par découvrir une surface ulcérée où s'était logé le corps étranger. Suites opératoires normales, mais la voix,

bitonale et rauque au moment de l'opération, reste mauvaise plusieurs jours. Le malade guérit et quitte l'hôpital.

Nous croyons que le corps étranger a dû, dans ce cas, se désenclaver au début de l'œsophagoscopie. Chez un autre malade, observé avec le Dr Héron, nous avons eu aussi un désenclavement bien net au cours de l'œsophagoscopie.

Voici l'observation :

Observation. — Mme G..., cinquante-quatre ans, a avalé un os il y a six heures; c'est un os long, pointu; il s'est d'abord arrêté au niveau de la gorge, puis dans le thorax. Cependant le cathétérisme est possible, mais la malade souffre horriblement à chaque mouvement, à chaque quinte de toux et à chaque respiration un peu forte. Rien dans le larynx; la tige cocaïnique et la sonde passent assez facilement. La radioscopie (Malot) montre en position oblique et dans la région aortique une ombre très nette avec arrêt du cachet. Le lendemain, persistance des douleurs. L'œsophagoscopie, faite avec Bérard, sous cocaïne, en position assise, permet de constater dans la région aortique un os blanchâtre, piqué dans le sens antéro-postérieur, et un peu en oblique; il est très mince, très pointu, long d'au moins 3 centimètres; on écouvillonne pour enlever les mucosités, et au moment de manœuvrer la pince, le corps étranger se désenclave et disparaît dans l'estomac. Suites opératoires normales, guérison rapide.

Tout récemment, dans le service de Bérard, nous avons pu enlever par l'œsophagoscopie haute, chez une femme de trente-deux ans, un *dentier* avalé depuis deux jours. C'est un dentier de caoutchouc, muni de quatre dents et d'un crochet métallique complet. Œsophagoscopie sous cocaïne, en position couchée; le dentier est logé entre la bouche de l'œsophage, très spasmodique, enflammée et la région aortique. Le dentier est fixé les dents en haut; éclairage au Clar, ablation du dentier après trois reprises avec une très forte pince; le dentier retiré tombe dans la bouche d'où il

est extrait au doigt. Guérison et départ de l'hôpital quarante-huit heures après. Ce cas a été présenté à la Société des Sciences médicales, le 2 avril 1913.

Larynx, Trachée, Bronches. — Nos cas sont moins nombreux, mais présentent néanmoins de l'intérêt. Comme larynx, nous avons eu chez le petit malade déjà signalé à plusieurs reprises et porteur de papillomes suffocants descendant très bas dans la trachée thoracique, à extirper après guérison de la trachée de très nombreux papillomes glottiques et sus-glottiques, par endoscopie directe; néanmoins, les papillomes récidivant continuellement, nous avons pratiqué la laryngostomie qui, en deux mois, a amené la guérison du malade. C'est un petit malade qui est depuis près de trois ans en traitement pour des papillomes multiples et graves[1].

Nous avons eu à extirper chez un de nos laryngostomisés atteint de spécificité grave, avec bourgeonnements péri-canulaires et médio-canulaires, à plusieurs reprises, de très gros bourgeons médio-canulaires; les derniers examinés histologiquement ont montré du cancer ectodermique; en effet, la lésion s'est généralisée, le malade est actuellement en traitement, mais la lésion semble arrêtée par les rayons X, les injections de cuprase et de quinine[2].

Nous avons observé un cas extrêmement intéressant de syphilis bronchique; il s'agit de cette petite fillette de onze ans et demi, Mlle B..., déjà signalée dans ma communication à la Société française en 1912 et qui était porteur d'une sténose laryngée, d'une gomme prétrachéale ouverte en trachéotomie. Des examens ultérieurs bronchoscopiques par l'ouverture trachéale ont montré, surtout à gauche, des

1. Juin 1913 : la guérison complète se maintient, mais la voix n'est pas encore revenue.

2. Fin juin 1913 : le malade est mort par généralisation ganglionnaire du cou.

lésions typiques bronchiques, caractérisées par de la suppuration, des bourgeonnements, des ulcérations et des espaces rétrécis alternant avec des espaces dilatés. Par le traitement spécifique, les injections locales d'huile goménolée, la malade est actuellement très améliorée, elle porte encore une petite canule fermée jour et nuit. A noter que cette petite malade présente aussi des dents d'Hutchinson très nettes et une kératite interstitielle double[1].

Nous avons observé chez un enfant un cas possible de corps étranger (os) des voies aériennes avec complications pulmonaires bilatérales, grosse température, asphyxie progressive blanche; radioscopie négative; seuls, les anamnestiques (suffocation brusque) faisaient penser à un corps étranger; trachéotomie sous novocaïne sous-cricoïdienne (Sargnon et Rendu) qui montre un petit os fixé dans la trachée, en oblique; extraction immédiate. Guérison, malgré une broncho bilatérale avec une température de 40°.

Mais le cas de beaucoup le plus intéressant que nous ayons rencontré, c'est celui d'une épingle enclavée dans la bifurcation bronchique du lobe inférieur droit; nous l'avons extraite par bronchoscopie inférieure. Ce cas, observé avec Vignard, a été publié à la Société des Sciences médicales de Lyon, le 3 février 1913 et dans le *Lyon médical* du 13 avril 1913.

Voici l'observation :

Observation. — M. Joseph N..., dix ans, entré le 20 janvier 1913 dans le service de Vignard. L'enfant a avalé le 18 janvier, vers huit heures du soir, accidentellement, une épingle à tête de verre. Quelques minutes après, quintes de toux qui se reproduisirent de temps en temps. Sensation de corps étranger causant une douleur vague au-dessous du larynx. Cette douleur augmente, et provoque des efforts de vomissements. Il raconte son histoire à ses parents, qui le mènent à la Charité. La radiographie, faite par Barjon,

1. Juin 1913 : rougeole grave avec broncho et hémoptysies; guérison.



Schéma de l'épingle vue en bronchoscopie.

La partie pleine était seule visible; la pointe était enchâssée dans les tissus.



Épingle faussée par la pince extractrice.

montre l'épingle dans la bronche droite entre la cinquième et la sixième côte, la tête dirigée en bas et en dehors, dans l'axe de la bronche. Le malade présente de la température, jusqu'à 39 degrés. Trachéotomie sous novocaïne, avec M. Naz, interne du service; on tombe sur un espace très restreint entre le cricoïde et un gros corps thyroïde, avec une grosse veine prétrachéale réclinée. Hémostase avant de pratiquer l'ouverture de la trachée. Le lendemain, bronchoscopie inférieure sous cocaïne, en position couchée, puis assise. On aperçoit une partie de l'épingle sous forme d'une ligne noirâtre dans la bronche du lobe inférieur. Beaucoup de mucosités; l'éclairage est défectueux. La séance est reprise deux jours après, en position couchée; l'épingle est fixée : la tête n'est pas visible, et la pointe pénètre dans le poumon, de sorte que la partie moyenne seule est visible (éclairage de Clar). Des essais de désenclavement avec le crochet mousse échouent, on attire alors la masse pulmonaire. Avec une pince fine on essaie vainement de repousser en bas l'épingle pour dégager la tête, même insuccès à diverses reprises. Comme nous n'avons pas de pinces sous la main pour sectionner l'épingle et qu'il y a urgence à l'extraire, nous essayons l'arrachement avec une pince fine; à trois reprises elle dérape, Nous centrons alors très exactement le tube sur l'épingle par son milieu; nous la saisissons avec une forte pince, et nous tirons, mais comme nous sentons venir le poumon, nous tordons l'épingle sur place par des mouvements de latéralité, l'épingle se fausse près de la tête et vient au dehors par une version tête première. Quelques crachats sanguinolents immédiats; chute progressive de la température; mucosités abondantes pendant quarante-huit heures. Décanulement à ce moment; guérison complète dix jours après. Depuis, la guérison est restée définitive, la voix est normale, l'enfant ne tousse pas.

Ce dernier cas est tout particulièrement intéressant, car les épingles qui tombent dans les bronches sont habituellement mobiles et par conséquent plus faciles à prendre; l'enclavement est exceptionnel. Dans un cas analogue, Casselberry, de Chicago (Ass. Laryng. Américaine, Washington, 5 mai 1910; an. in *Arch. de Chauveau*, 1911, p. 559),

a pu sectionner l'épingle avec un ciseau à bec qui permit en même temps de retenir les deux fragments après section pour éviter la chute plus profonde. L'épingle dans son cas était dans la bronche gauche.

C'est bien là la manœuvre idéale, mais il fallait avoir l'instrument et surtout le manier dans un tube de 7 millimètres. Devant la gravité et l'urgence du cas, nous n'avons pas hésité à dégager l'épingle par des mouvements de latéralité; la manœuvre, quoique périlleuse, nous a pleinement réussi; elle était en tout cas moins dangereuse que l'abstention ou le retard qu'aurait nécessité l'envoi de la pince de Casselberry.

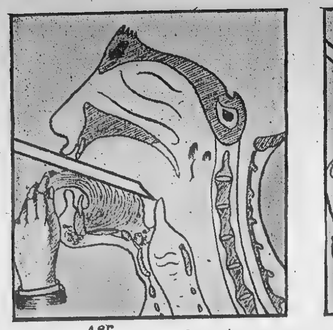
En somme, l'endoscopie directe permet de sauver bien des existences, aussi bien pour les lésions trachéo-bronchiques que pour les lésions œsophagiennes.

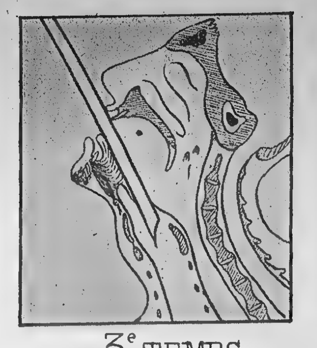
LARYNGO-TRACHÉO-BRONCHOSCOPIE

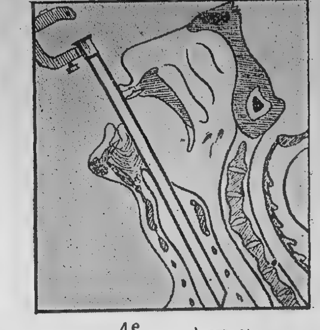
ET ŒSOPHAGOSCOPIE EN POSITION ASSISE OU COUCHÉE LE BASSIN ET LE TRONC ÉTANT FORTEMENT INCLINÉS EN AVANT

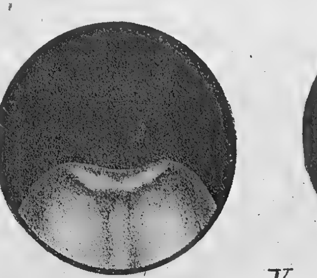
Par le Dr **J. MOURET**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Montpellier.

J'ai l'honneur de vous présenter une nouvelle manière de faire l'œsophagoscopie et la bronchoscopie. Je l'ai employée bien des fois. J'en suis de plus en plus satisfait, et j'ose espérer que ceux qui voudront l'essayer adopteront mon procédé. Il est plus commode pour l'opérateur et moins pénible pour l'opéré que ne l'étaient les procédés antérieurs. Je l'ai indiqué brièvement dans une courte


1er TEMPS
Recherche de
l'épiglotte
2e TEMPS
Vue sur le bord supérieur
des aryténoïdes


3e TEMPS
Découverte
de la glotte


4e TEMPS
Vue sur
l'éperon trachéal





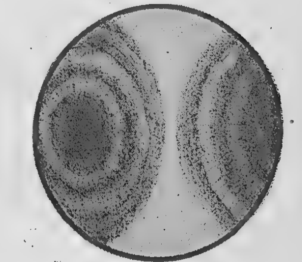

Vue endoscopique aux différents temps
H. GARRIGUES 1912

FIG. 1.

communication à la Société des Sciences médicales de Montpellier, le 10 janvier 1913. Mon assistant, le Dr Burgues, l'a exposé dans sa thèse inaugurale. Je l'appelle « bronchoscopie ou œsophagoscopie en position du *tronc*



FIG. 2. — *1er temps :* Vue sur la luette.

et du bassin fortement inclinés en avant ». Le procédé est également applicable que le malade soit assis ou qu'il soit couché latéralement.

BRONCHOSCOPIE SUPÉRIEURE EN POSITION ASSISE. — Mon procédé consiste à faire asseoir le patient à califour-

chon sur une chaise, face au dossier; le bassin repose sur le bord libre du siège; le tronc est fortement penché en avant; la face antérieure du cou est presque au contact de l'extrémité supérieure du dossier et *tendue* en avant; les



FIG. 3. — 2e *temps :* Vue sur l'épiglotte.

mains prennent un point d'appui sur les montants du dossier. Les divers temps de l'introduction du tube sont représentés en cinq photographies dans la thèse du Dr Burgues[1], mon assistant à la clinique d'oto-rhino-laryngologie.

1. BURGUES, *L'Endoscopie directe du larynx, de la trachée et des bronches: technique, indications, résultats.* (Montpellier, 1913; Coulet, édit.).

1er temps. Vue sur la luette. — Dans le premier temps le patient ne prend appui qu'avec sa main gauche, sur un côté du dossier de la chaise; avec sa main droite il tire sa langue hors de la bouche. L'axe antéro-postérieur de la



FIG. 4. — *3e temps :* Vue sur la glotte.

cavité buccale est horizontal (*fig. 8*, A'' B', *pl. 4*). L'opérateur est *en face* du patient, *fléchi sur ses propres jambes*, afin de bien suivre la direction du tube et voir la luette au fond de la cavité buccale (*fig. 2*).

2e temps. — La luette reconnue, on relève le manche de

l'instrument et on enfonce légèrement l'extrémité du tube pour voir l'épiglotte (*fig. 3*).

3e temps. — L'épiglotte repérée, on pousse le bec du tube au-dessus de son bord libre. Arrive alors le moment



Fig. 5. — *4e temps :* Vue sur l'éperon trachéal.

délicat où l'opérateur doit se redresser sur ses jambes, pour donner au tube l'obliquité nécessaire à son enfoncement dans le larynx, et où le patient doit redresser suffisamment la tête pour ouvrir l'angle bucco-laryngien, qui doit permettre la descente facile du tube (*fig. 4*).

a) Le patient lâche sa langue, qu'il tenait de sa main droite, et, avec cette main devenue libre, complète son point d'appui en saisissant le côté correspondant du dossier de la chaise. Il doit constamment fixer les yeux de l'opérateur : c'est en suivant ainsi le déplacement que va exécuter celui-ci, que la tête fera un mouvement de redressement suffisant pour ouvrir l'angle bucco-laryngien.

b) L'opérateur, qui était d'abord fléchi sur ses jambes, appuie sa main gauche sur le front du patient et se redresse. Le patient, qui a les yeux fixés sur l'opérateur, suit avec la tête *seule* son mouvement de redressement. La main gauche de l'opérateur, qui est appuyée sur son front, l'incite à faire ce mouvement et le limite, s'il est trop prononcé. L'angle bucco-laryngien s'ouvre alors, et l'œil de l'opérateur voit au fond du tube le sommet des aryténoïdes et l'entrée du larynx.

Il n'y a qu'à pousser doucement le tube pour arriver sur la glotte.

4e temps. — Le tube descend alors facilement jusqu'à l'éperon trachéal, que l'on aperçoit, d'ailleurs, dès que le tube est à l'entrée du larynx (*fig. 5*). Si l'on ne l'aperçoit pas tout de suite et si l'on voit seulement la paroi postérieure de la trachée, c'est que la tête du patient est un peu trop relevée. Il faut alors commander au patient de ne pas se raidir et d'*allonger* encore plus son cou en avant : l'éperon apparaît aussitôt. Cet inconvénient se rencontre parfois chez les sujets jeunes, qui, grâce à la souplesse de leurs articulations, ont tendance à cambrer la colonne cervico-dorsale. Ce mouvement a pour résultat fâcheux de donner au côté « colonne vertébrale » de l'angle bucco-laryngien une disposition semblable à celle qui est représentée par le trait plein dans la *fig. 8, pl. 3*. La convexité antérieure de la colonne cervicale se trouve alors exagérée; le larynx est repoussé en avant, sous la masse charnue de la base de la langue, et l'introduction du tube est gênée. Dans ces cas, il faut recommander au

patient de faire légèrement le gros dos et d'allonger le cou, sans chercher à défléchir la tête.

5e *temps.* — Arrivé sur l'éperon trachéal, le tube est introduit où l'on veut, dans la bronche droite ou dans la



Fig. 6. — 5e *temps :* Le tube est enfoncé dans la bronche droite à 32 centimètres de l'arcade dentaire supérieure.

bronche gauche, aussi loin qu'il est nécessaire et que le permet le calibre respectif du tube et de la bronche (*fig.* 6).

Avant l'examen, la gorge et le larynx doivent être minutieusement insensibilisés à la cocaïne. La trachée et les bronches sont moins sensibles que le larynx au contact

du tube, mais il est bon de faire rapidement un badigeonnage à la cocaïne avec un long porte-coton introduit dans la trachée et la bronche, à travers le tube, dès que celui-ci a dépassé la glotte.

On peut éprouver quelques difficultés à pénétrer dans le larynx, lorsque le patient est pusillanime et se prête mal à cet examen, ou bien lorsqu'il ouvre mal la bouche et que les incisives de sa mâchoire supérieure sont longues. Dans ce cas, au lieu d'introduire le tube par le milieu de la bouche, il faut l'introduire par côté, soit par la commissure droite, soit par la commissure gauche, comme on le fait d'ailleurs dans les procédés ordinaires.

Pour bien comprendre les avantages de mon procédé, il faut d'abord voir les inconvénients de la position simplement assise, à la façon du procédé de Killian et de Brünings, qui est universellement employée.

Dans cette position, le patient est assis, le tronc verticalement placé : sa tête est mise en déflexion forcée, et, en général, cette déflexion est presque toujours exagérée. Ce procédé présente trois principaux inconvénients, qui n'existent pas dans ma méthode :

1° L'opérateur est mal placé pour regarder dans le tube.

2° L'effort nécessaire pour que la tête soit en déflexion suffisante pour permettre l'introduction du tube est pénible pour le patient et tend à faire perdre la rectitude ou plutôt la verticalité du tronc.

3° Les moyens utilisés pour éviter ceux-ci sont douloureux et ne donnent pas toujours un bon résultat, car la déflexion de la colonne cervicale peut encore faire obstacle au passage du tube.

Position défectueuse pour l'opérateur. — Le patient étant assis, le tronc verticalement placé et la tête mise en forte déflexion, le tube est introduit *verticalement.* Pour voir, de haut en bas, dans l'intérieur du tube, l'opérateur doit être très grand, ou bien il doit faire asseoir le

patient sur un siège très bas. Dans l'un et l'autre cas l'opérateur se trouve en mauvaise situation, s'il se place devant l'opéré, car les genoux de celui-ci le gênent pour se rapprocher et regarder dans le tube. Aussi est-on obligé de se mettre, en général, à droite ou à gauche du patient, pour pouvoir mieux s'approcher du tube et regarder aisément. Certains même se placent en arrière de lui.

Or, dans mon procédé, cet inconvénient n'existe pas. L'opérateur est toujours en face du patient et son regard plonge avec la plus grande facilité au fond du tube endoscopique. Les manœuvres que l'on peut être appelé à faire, fragmentation d'une tumeur, extraction d'un corps étranger, sont aussi plus aisées.

Déplacement de l'axe du tronc du patient sous l'influence de l'effort nécessaire pour obtenir le redressement de l'angle bucco-laryngien. – La déflexion de la tête, que chacun de nous peut faire sans grand effort, en tenant le tronc bien droit, est assez limitée et insuffisante pour obtenir un redressement de l'angle bucco-laryngien, qui permette l'introduction d'un tube rigide dans les voies respiratoires. Pour que cet angle se redresse de façon suffisante, il faut un effort assez violent, qui se fait sentir sur toute la longueur de la colonne vertébrale, car l'étendue des mouvements de l'articulation occipito-atloïdienne n'est pas assez grande pour que le seul jeu de cette articulation soit suffisant : toute la série des articulations vertébrales doit entrer en mouvement, agissant à la façon d'un ressort à boudin que l'on incurve en avant ou en arrière. C'est grâce, surtout, à la flexibilité de la colonne vertébrale, s'ajoutant au mouvement de déflexion qui se passe dans l'articulation occipito-atloïdienne, que l'on peut enfin obtenir le redressement de l'angle bucco-laryngien.

Mais les articulations vertébrales ont des mouvements limités, qui deviennent douloureux, lorsqu'on les force un peu. Aussitôt que la douleur apparaît, le patient tend

à perdre sa position initiale. Il la perd de deux façons, par en haut, ou par en bas.

Par en haut. — Les épaules fuient en arrière, la verticalité du tronc est alors perdue. L'introduction du tube devient impossible (*fig. 8, pl. 1*) à moins de se placer en arrière du patient. Pour prévenir cette fuite de la tête et des épaules en arrière, l'aide, qui défléchit la tête avec la main droite, maintient la colonne vertébrale et les épaules en avant, en les poussant avec son coude gauche.

Par en bas. — Ainsi maintenue, la partie supérieure du tronc du patient ne peut fuir en arrière, mais alors, c'est le bassin qui tend à glisser et à fuir en avant : le résultat est défectueusement le même (*fig. 8, pl. 2*).

Pour immobiliser le bassin, Brünings a fait construire une chaise dont le siège, creusé en forme de cuvette, empêche la partie inférieure du tronc de fuir en avant (*fig. 8, pl. 3.* S).

Lorsque la partie supérieure et la partie inférieure du tronc sont ainsi immobilisées par l'aide et par la chaise de Brünings, l'introduction du tube bronchoscopique devient plus commode; mais il se produit alors une exagération de la courbure de la colonne cervicale, qui peut encore être très gênante.

Exagération de la courbure antérieure de la colonne cervicale. — Lorsque le tronc du patient est ainsi immobilisé, il se présente souvent, en effet, une autre difficulté. La déflexion forcée de la tête donne à la colonne cervicale une courbure dont la convexité est tournée en avant. Cette courbure cervicale retentit sur la situation du larynx, qui est, lui aussi, refoulé plus en avant et se cache sous la base de la langue beaucoup plus qu'il ne l'est à l'état normal (*fig. 8, pl. 3*). L'extrémité du tube va buter contre cette convexité de la colonne vertébrale en arrière du larynx. Aussi Brünings dit, avec juste raison, qu'il convient de distinguer dans la déflexion de la tête une position minima et une position maxima. Mais la

bonne position est difficile à saisir, car le malade, qui malgré lui cherche à échapper à l'immobilisation que subissent sa tête, ses épaules et son bassin, résiste instinctivement, et cherche un soulagement, qu'il ne peut obtenir qu'en incurvant fortement la région lombaire et la région cervicale. Dans les cas difficiles, Brünings emploie un contre-presseur du larynx, qui a pour but de refouler cet organe en arrière, tâchant ainsi de présenter l'entrée du vestibule laryngien au bec de l'instrument, qui ne peut le trouver tout seul. Par la combinaison de l'action du contre-presseur laryngien et de la pression du tube sur la base de la langue, on arrive enfin à pratiquer l'endoscopie des voies aériennes dans presque tous les cas. Car, une fois que le tube a pénétré dans le larynx, il devient très facile de l'enfoncer aussi profondément que l'on veut. Mais tout cela demande un tour de main difficile à acquérir et qui, de plus, est douloureux pour le patient. Ces manœuvres compliquent beaucoup la pratique de la laryngo-bronchoscopie et ne sont, le plus souvent, bien connues que de ceux qui ont eu la bonne fortune d'avoir un maître aimable, qui n'a pas voulu garder pour lui seul le « secret des dieux ». Avec mon procédé on n'a pas à constater ces difficultés. Le cou, au lieu de se défléchir, se *tend* fortement en avant et la courbure naturelle de la colonne cervicale tend plutôt à diminuer. Si le patient éprouve quelque gêne, il cherche un soulagement en cambrant davantage la seule région lombaire, ce qui n'a aucun effet fâcheux et facilite, au contraire, l'extension de la tête et du cou.

Depuis longtemps j'avais remarqué que l'introduction des tubes endoscopiques se faisait plus commodément lorsque le patient inclinait un peu son tronc en avant. Mais c'est en voulant pratiquer le procédé que notre collègue Claoué nous a présenté ici l'an dernier, et qui a pour but d'examiner seulement la paroi postérieure du

larynx, que je compris mieux l'importance de cette inclinaison du tronc en avant. Claoué appelle la position qu'il a donnée au patient « laryngoscopie directe en flexion cervico-dorsale ».

Dans cette position, le patient, assis en face de l'opérateur, fléchit légèrement la tête et *fait le gros dos*, incurvant ainsi le cou et les épaules en avant. Par ce moyen, on arrive facilement sur la paroi postérieure du larynx. Mais le tube endoscopique bute contre cette paroi et ne peut être poussé plus loin. Pour le faire pénétrer dans la trachée et dans les bronches, il faut que le « gros dos » du patient se change en inclinaison forcée de *tout le tronc* en avant et que la tête et le cou soient *tendus* en avant. C'est dans cette position que j'ai fait de nombreux examens œsophagoscopiques et bronchoscopiques et j'ai pu, avec la plus grande facilité, sous simple anesthésie à la cocaïne, extraire ce gros clou de talon de botte, qui se trouvait au fond de la bronche gauche d'un enfant de onze ans, à $0^{m}25$ centimètres de l'arcade dentaire supérieure.

Au début, je faisais asseoir le patient sur la chaise incurvée de Brünings. Mais, au lieu de faire reposer les cuisses sur le siège lui-même, je faisais écarter les membres inférieurs de façon que le patient, au lieu d'être simplement assis, se trouvait être à califourchon sur la chaise, tournant le dos au dossier. Ainsi « à cheval » sur la chaise, le patient inclinait fortement *tout* le tronc en avant. Dans cette position, il avait quelque difficulté à se bien tenir, et était obligé de prendre un point d'appui sur ses cuisses avec ses mains. Un aide aussi était utile pour lui tenir la tête. J'ai ainsi trachéoscopé, pendant plus de huit mois, une femme, qui avait un épithélioma de la partie inférieure de la trachée, à qui j'enlevais, tous les cinq ou six jours, les bourgeons épithéliomateux qui l'empêchaient de respirer.

Actuellement, comme je l'ai dit en commençant, je place le malade à califourchon sur une chaise ordinaire, ce qui lui permet de prendre, avec ses mains, un double point d'appui sur les côtés du dossier. Ainsi penché en avant, la position de l'endoscopé rappelle assez bien celle du bicycliste penché sur son guidon et regardant au loin, droit son chemin. C'est la position qui me paraît être la moins pénible pour le patient, la plus facile pour l'introduction du tube et la plus commode pour l'opérateur.

Comparaison de la bronchoscopie et de l'œsophagoscopie en position assise, tronc vertical, avec la bronchoscopie et l'œsophagoscopie en position assise, tronc fortement incliné en avant.

Position assise, tronc vertical.	*Position assise, tronc fortement incliné en avant.*
1° Le redressement de l'angle bucco-pharyngien se fait, *avec peine*, par *en haut*, en défléchissant fortement la tête en arrière.	1° Le redressement de l'angle bucco-pharyngien se fait *naturellement*, par *en bas*, en inclinant le tronc et en tendant le cou en avant.
2° Un aide est nécessaire pour défléchir la tête et refouler les épaules.	2° Nul aide n'est nécessaire.
3° La chaise de Brünings est utile pour empêcher le bassin de glisser en avant.	3° La chaise de Brünings est inutile, le bassin ne peut glisser en avant.
4° La déflexion forcée de la tête provoque un tassement des articulations vertébrales, qui se traduit par une exagération de la courbure antérieure de la colonne cervicale.	4° En inclinant le tronc et en tendant le cou en avant, la courbure naturelle de la colonne cervicale tend à disparaître au lieu de s'accentuer.
5° L'exagération de la courbure de la colonne cervicale pousse le larynx à se cacher sous la base de la langue et oblige parfois à se servir du contre-presseur de Brünings.	5° Si le larynx fuit en avant, c'est que le patient incurve trop fortement la colonne cervico-dorsale, il suffit de lui faire faire, très légèrement, le gros dos pour éviter cet inconvénient.

6° Le tube endoscopique est introduit verticalement : pour cela, l'opérateur doit dominer la tête du patient et se placer à côté ou en arrière de lui.

7° Dans cette position, l'examen et surtout les manœuvres endoscopiques sont malaisées.

6° Le tube endoscopique s'introduit directement d'avant en arrière, de façon plus commode pour le patient et pour l'opérateur.

7° Dans cette position, l'examen est moins pénible pour le patient, facile pour l'opérateur, et les manœuvres endoscopiques se font avec plus de sûreté et plus de commodité.

Bronchoscopie supérieure et œsophagoscopie en position couchée. — L'endoscopie de l'œsophage et des voies aériennes se fait fréquemment sur des patients couchés sur une table, surtout lorsqu'on est obligé d'opérer sous anesthésie générale. Dans ce cas, l'examen peut être fait de deux façons : le patient est couché sur le dos ou bien il est couché sur un côté, droit ou gauche.

Position du malade couché sur le dos. — Dans certains livres, cette position est donnée comme étant le modèle de la méthode. C'est, à mon avis, la position la plus défectueuse, tant pour l'examen de l'œsophage que pour celui des voies aériennes.

Le patient couché sur le dos est attiré à l'extrémité de la table de façon que sa tête pende au dehors, comme dans la position de Rose. Un aide la soutient et lui imprime les mouvements nécessaires pour obtenir la déflexion convenable et nécessaire pour redresser l'angle bucco-pharyngien ou bucco-laryngien, suivant qu'il s'agit d'œsophagoscopie ou de bronchoscopie. Cette position a l'avantage d'immobiliser les épaules et le tronc, mais c'est là aussi un gros inconvénient. Le patient ainsi immobilisé, même si l'on opère sous simple anesthésie à la cocaïne, ne peut faciliter le redressement de l'angle bucco-pharyngien par le jeu des mouvements qui pourraient se passer dans les articulations vertébrales, comme cela a lieu dans la position assise, ainsi que je l'ai dit plus haut.

D'autre part, les épaules reposant sur le bord de la table, le poids de la tête défléchit trop fortement la colonne cervicale, qui bombe ainsi en avant. L'extrémité du tube bute alors contre elle, s'il s'agit d'œsophagoscopie. S'il s'agit de bronchoscopie, le larynx est refoulé en avant par la convexité de la colonne cervicale et l'on a toutes les peines du monde à introduire le tube dans les voies aériennes. D'autant plus que, dans cette position, la langue tend à tomber, par son propre poids, dans le pharynx, et qu'elle obstrue ainsi davantage l'entrée du larynx. On peut remédier à cela en tirant la langue avec une pince : il faut alors un aide supplémentaire et c'est, en outre, un petit plaisir pour le patient qui s'en passerait bien volontiers, surtout s'il n'est pas endormi. Enfin, dans cette position, l'opérateur est certainement moins à son aise et il voit le fond de la gorge sous un angle tout différent de celui sous lequel il est habitué à le voir : c'est une gêne, surtout pour le débutant. Il y a aussi un autre point de vue, qui n'est pas sans importance lorsqu'il s'agit de personnes âgées : la position de la tête pendante au bord de la table facilite la congestion cérébrale, il convient d'en tenir compte, car cela, en effet, peut avoir des conséquences graves chez les artério-scléreux.

Malades en position couchée latérale. — Dans la position couchée latérale, la bronchoscopie supérieure et l'œsophagoscopie sont moins difficiles que dans la position couchée sur le dos. La congestion cérébrale est moins à craindre, mais elle est encore possible.

Dans cette position, les épaules ne reposent pas sur la table et la déflexion de la tête, suffisante et nécessaire, s'obtient plus facilement. Comme dans la position assise, un aide tient la tête de la main droite; avec le coude gauche, il maintient les épaules et empêche la partie supérieure du tronc de fuir en arrière. Mais, si l'on n'a pas soin de faire maintenir le bassin par un second aide, la partie inférieure

du tronc fuit en avant, plus facilement même que lorsque le malade est assis sur une chaise ordinaire. En immobilisant la tête, le haut du tronc et le bassin avec le concours de deux aides, on maintient le patient, comme on le fait dans la position assise avec le concours d'un aide et de la chaise de Brünings. Toutefois la même difficulté se présente encore : l'incurvation de la colonne cervicale intervient pour gêner l'introduction du tube soit dans l'œsophage, soit dans le larynx.

Mais cette difficulté s'aplanit encore si, dans la position assise, on fait incliner fortement le tronc en avant. Voici la position que je fais prendre. Le patient se couche sur le côté droit. Les jambes sont fléchies sur les cuisses, les cuisses sont fléchies sur le ventre. Le bassin est porté en arrière sur le bord correspondant de la table et maintenu par un aide. Le haut du tronc est porté en avant, sur l'autre bord de la table, et près de son extrémité. La tête dépasse le bord de la table, un autre aide la soutient avec sa main droite et maintient les épaules en avant avec le coude de son bras gauche. Ainsi placé, le patient se trouve avoir une orientation identique à celle qu'il a lorsqu'il est assis avec le tronc fortement incliné en avant. Les conditions voulues pour faire facilement l'œsophagoscopie et la bronchoscopie supérieure se trouvent ainsi également obtenues. La pénétration du tube se fait avec la même facilité, car les inconvénients, déjà mentionnés, se trouvent également effacés par l'inclinaison du tronc en avant, lorsque le patient est couché sur le côté, tout comme lorsqu'il est assis à califourchon sur une chaise (*fig.* 7)[1].

1. Le schéma représenté dans la figure 7 laisse à désirer : 1° le bassin doit être porté plus en arrière et la partie supérieure du tronc plus en avant; 2° la partie cervicale de la colonne vertébrale a été, par erreur, schématisée avec une courbure exagérée : en effet, dans cette position, ainsi qu'il est dit dans le texte, le cou s'allonge, s'étire, et cela tend, au contraire, à effacer la convexité naturelle de la colonne cervicale au lieu de l'exagérer, comme cela a lieu dans la déflexion forcée.

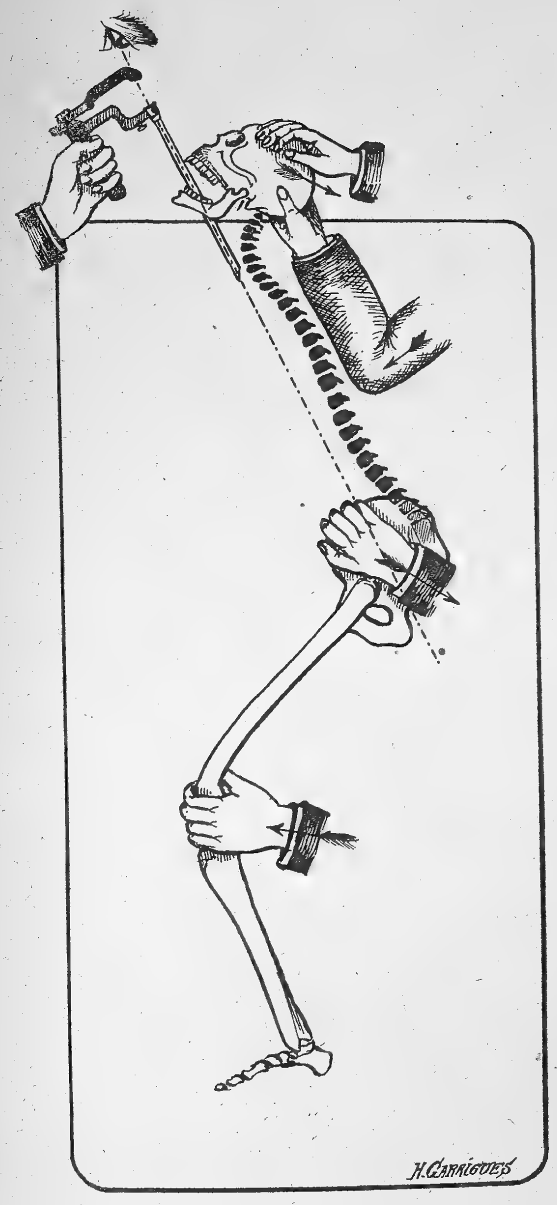


FIG. 7. — Endoscopie en position couchée latérale (voir note, p. 402).

La position couchée latérale, avec tronc incliné en avant, jambes fléchies sur les cuisses et cuisses fléchies sur l'abdomen, rappelle un peu la position dite « couchée en chien de fusil ». Toutefois le cou doit être tendu et non fléchi sur la poitrine.

La position couchée est indispensable, lorsqu'il faut endoscoper un malade sous anesthésie générale. On endort le patient couché sur le dos et on ne lui donne la position latérale qu'au moment de l'introduction du tube.

Dans la position couchée latérale, comme dans la position assise, tant dans la bronchoscopie que dans l'œsophagoscopie, chaque fois que la lumière de l'œsophage, de la trachée ou de la bronche ne se voit pas nettement à l'extrémité du tube, c'est que le tronc n'est pas suffisamment incliné. Il faut alors exagérer encore cette position.

Légendes des Figures schématiques (Fig. 8).

Les planches 1, 2, 3 représentent les rapports de l'axe antéro-postérieur de la bouche avec la colonne vertébrale. La position assise naturelle est représentée en pointillé. La position endoscopique est représentée en traits pleins. — A B, axe de la cavité buccale. — B C D, colonne vertébrale et bassin. — O, situation de l'œil de l'opérateur.

La planche 1 représente la fuite du haut du tronc en arrière, pendant la déflexion forcée de la tête, lorsque les épaules ne sont pas maintenues.

La planche 2 représente la fuite du bas du tronc en avant, lorsque les épaules sont seules maintenues par un aide, F.

La planche 3 représente l'exagération de la convexité de la colonne cervicale, pendant la déflexion forcée de la tête, lorsque les épaules sont maintenues par un aide, F, et que le bassin est immobilisé par le siège incurvé de la chaise de Brünings, S.

La planche 4 représente le passage de la position verticale dans la position fortement inclinée en avant.

Pl. 1. — A B C D, position verticale normale; — A B, axe antéro-postérieur de la bouche; — C, convexité cervicale; — D, position du bassin; — L, larynx.

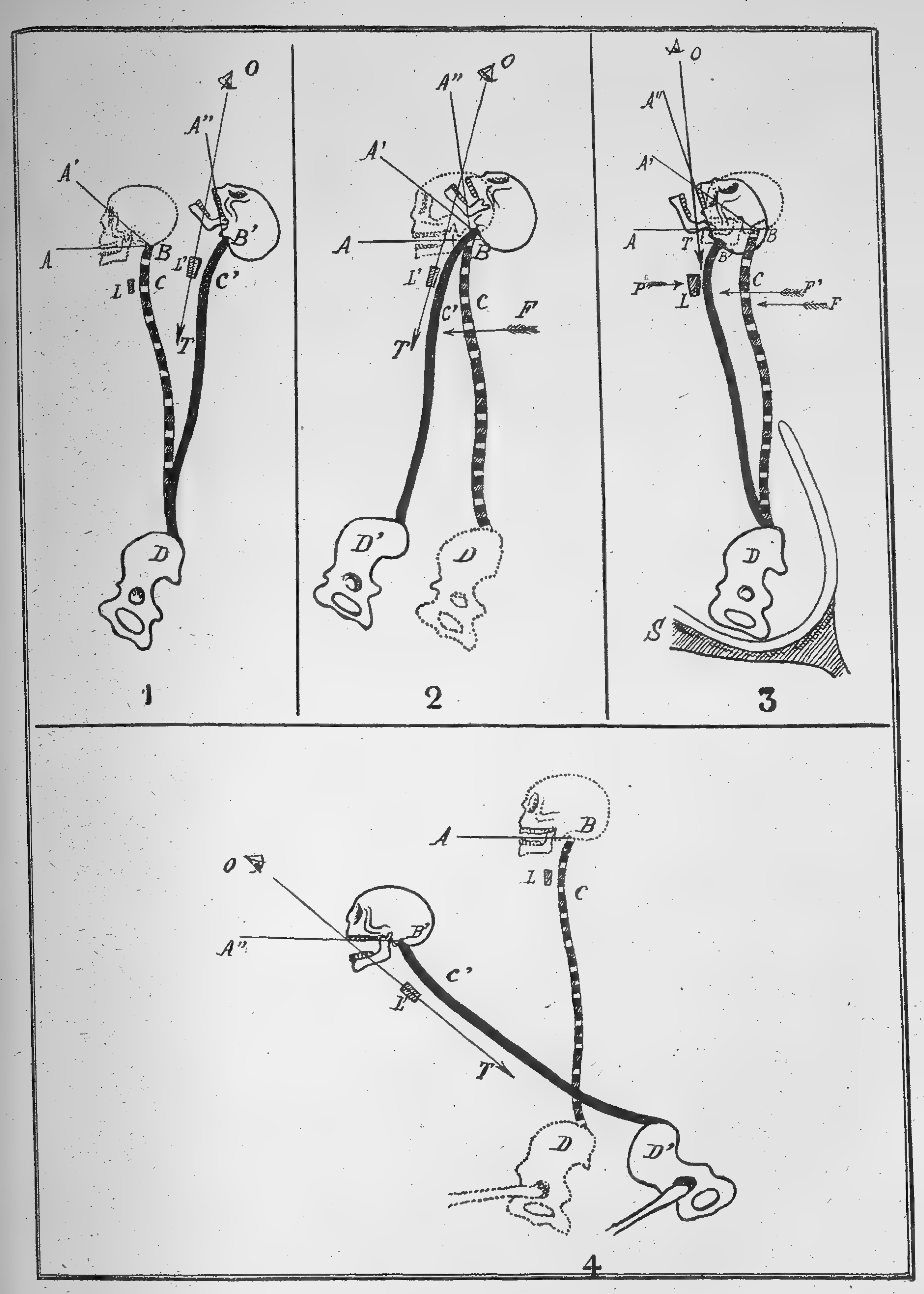


FIG. 8. — *Planches 1, 2, 3, 4.*

A' B, redressement de l'axe buccal, que chacun peut faire *par en haut*, sans effort; — A'' B', redressement bronchoscopique de l'axe buccal, qui ne peut se faire dans la position verticale qu'avec le concours d'un aide, qui défléchit fortement la tête en arrière. Ce mouvement étant pénible, la tête et l'extrémité supérieure du tronc B' C' fuient en arrière; — T, flèche indiquant la direction du tube bronchoscopique; — O, œil de l'opérateur.

Pl. 2. — A B C D, axe buccal et tronc en position verticale naturelle; — A' B, redressement naturel de l'axe buccal; — A'' B, position de l'axe buccal en déflexion forcée; — A'' B C D, position que devrait avoir le corps du patient dans l'examen bronchoscopique supérieur, dans la position du tronc vertical, si la déflexion forcée de la tête n'était pas pénible. La flèche F indique le coude de l'aide appliqué contre les épaules et empêchant le haut du tronc de fuir en arrière. Mais le bassin fuit alors en avant : D' indique son déplacement.

Pl. 3. — La position verticale du tronc est maintenue, en haut, du côté des épaules, par la flèche F; en bas, du côté du bassin, par le siège incurvé, S, de la chaise de Brünings; — A B C D, position naturelle du tronc droit; — A' B C D, position naturelle aussi, avec axe buccal normalement relevé; — A'' B' C' D, position bronchoscopique : l'axe buccal est redressé de façon nécessaire; la poussée F de l'aide contre les épaules a porté le haut du tronc légèrement en avant, F', mais pas de façon suffisante pour donner l'inclinaison *forcée* en avant, qui est représentée dans la figure 4. Dans cette position verticale, la douleur est provoquée par le redressement ultime de l'axe buccal; le haut du tronc du patient ne pouvant se déplacer en arrière et le bas ne pouvant fuir en avant, la colonne cervicale C' bombe en avant et refoule le larynx L dans la même direction. Le tube T a de la difficulté à entrer dans la cavité laryngienne et vient buter contre la convexité de la colonne cervicale; — P, contre-presseur allant refouler le larynx L en arrière.

Pl. 4. — A B C D, position assise naturelle, tronc vertical; — A'' B' C' D', position du tronc et du bassin fortement inclinés en avant; — l'axe buccal A'' B' est horizontal, comme dans la position naturelle A B C D des figures 1, 2, 3.

Malgré cela, si l'on compare les divers schémas entre eux, on voit que l'ouverture de l'angle bucco-pharyngien, nécessaire pour pouvoir introduire le tube endoscopique, est la même que dans les positions extrêmes des figures 1, 2, 3.

Dans la position du tronc fortement incliné en avant, l'ouverture de l'angle bucco-pharyngien se fait par *en bas*, au lieu de se faire par *en haut :* c'est le côté « colonne vertébrale » qui s'ouvre et non le côté « tête ». Cette ouverture se fait ainsi naturellement et sans aucun effort ni douleur.

De plus, pendant que l'angle s'ouvre en bas et en arrière, la colonne vertébrale s'étire et redresse, tout particulièrement, sa courbure cervicale au lieu de l'exagérer, comme cela a lieu, lorsque c'est le côté «tête» qui se redresse. L'angle bucco-pharyngien s'ouvre tout seul, sans effort.

L'œil de l'opérateur, O, est toujours en face du patient. La position est moins pénible pour ce dernier, plus commode pour l'autre.

DISCUSSION

M. Claoué. — Je suis très heureux de voir que la méthode que j'ai décrite sous le nom de laryngoscopie directe « en flexion cervico-dorsale », c'est-à-dire tête fléchie et dos arrondi, a été le point de départ de la technique œsophago-bronchoscopique que M. Mouret nous présente aujourd'hui.

En technique œsophago-bronchoscopique, les positions diverses à donner au malade suivant la région qu'on veut explorer jouent un rôle capital.

Comme M. Mouret, j'avais aussi observé souvent que la flexion dorsale favorise l'introduction du tube. Une fois le tube introduit, la flexion cervico-dorsale mène droit à la face postérieure du larynx ou de la trachée; une légère déflexion au contraire permet de mieux voir la région antérieure. Plus bas, c'est la latéralisation du tronc vers la droite qui favorise l'entrée dans la bronche gauche. Pour l'œsophage, c'est aussi la latéralisation du tronc vers la droite qui permettra d'entrer dans le cardia, si souvent excentrique, etc. *En somme, ce n'est pas le tube qui doit aller à la rencontre du conduit à explorer, c'est le tronc du sujet qu'il faut adapter au but à atteindre.*

Séance du mercredi 7 mai 1913.

Présidence de M. Texier.

MM. Luc, Boulay, Furet, Castex, Escat, Lannois et Vacher sont désignés pour constituer la Commission des candidatures à la vice-présidence pour 1914.

La Société procède au choix des questions à mettre à l'étude pour 1914.

Les sujets suivants sont proposés :

I. *Laryngoscopie directe* (proposé par M. LERMOYEZ).

II. *De l'héliothérapie dans les laryngites tuberculeuses ou dans les laryngites chroniques* (proposé par M. MOURE, avec M. COLLET, comme rapporteur).

III. *Indications et technique de la laryngectomie* (sujet proposé par M. LUC, avec MM. LOMBARD et SARGNON, comme rapporteurs).

IV. *Pansements consécutifs aux opérations mastoïdiennes* (sujet proposé par M. LUC avec M. WEISSMANN et un autre élève de Lubet-Barbon, comme rapporteurs).

V. *Affections chirurgicales de loge cérébelleuse et leur traitement* (question proposée par M. BOURGUET).

Ces diverses questions sont mises successivement aux voix par M. Texier, président.

Le sujet I obtient	. . . .	11	voix.
Le — II —	. . . .	15	—
Le — III —	. . . .	19	—
Le — IV —	. . . .	39	—
Le — V —	. . . .	9	—

En conséquence les deux sujets ayant obtenu le plus grand nombre de voix sont adoptés, à savoir :

1° *Indications et technique de la laryngectomie.* MM. LOMBARD et SARGNON sont désignés comme rapporteurs;

2° *Pansements consécutifs aux opérations mastoïdiennes.* M. WEISSMANN est chargé du rapport.

A onze heures quarante-cinq, la Société, conformément à la décision prise dans sa séance du lundi soir 5 mai, se constitua en Comité secret.

M. TEXIER, président, donne à nouveau lecture de la demande motivée qui a été formulée par M. de Parrel et signée de MM. Raoult et Luc.

Après une discussion très courtoise à laquelle prennent part MM. Lubet-Barbon, G. Laurens, Raoult, Labouré, Valentin, etc... La Société décide de passer à l'ordre du jour.

Comme suite à leur rapport sur *L'oreille et les accidents du travail*, MM. Lannois et Jacod déposent le vœu suivant :

« La Société française d'Oto-rhino-laryngologie, réunie en Congrès le 5 mai 1913, estimant qu'il y a grand intérêt

à ce que les troubles de l'audition et de l'équilibre consécutifs aux accidents du travail soient appréciés à leur juste valeur, émet le vœu que les otologistes soient consultés de bonne heure dans les traumatismes craniens intéressant l'oreille, et que les expertises judiciaires touchant l'oreille leur soient directement et régulièrement confiées. »

Ce vœu, mis aux voix par M. le président Texier, est adopté par la Société, et le Bureau est chargé de le transmettre au Ministère du Travail et de la Prévoyance sociale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DU NERF LARYNGÉ SUPÉRIEUR

APRÈS LES INJECTIONS D'ALCOOL

Par les Drs **LANNOIS** et **BÉRIEL** (de Lyon).

La question des injections anesthésiantes et surtout des injections d'alcool au niveau du nerf laryngé supérieur est familière aux spécialistes. Les services qu'elles peuvent rendre dans la dysphagie des tuberculeux ne sont pas contestables et ont fait l'objet de nombreux travaux. L'un de nous s'est notamment appliqué, l'un des premiers, à les faire connaître et à préciser les conditions cliniques permettant d'escompter des résultats favorables[1].

Or, ceux-ci ne se produisent pas toujours alors que ces conditions étaient les meilleures et que l'injection d'alcool à travers la peau paraissait réussie. Comment cela peut-il être? Il est naturel, dans l'un et l'autre cas, résultat positif

1. Lannois. Traitement de la dysphagie des tuberculeux par les injections de cocaïne au niveau du laryngé supérieur (*Soc. méd. des Hôpit. de Lyon*, 14 mars 1911, et *Ann. des mal. de l'oreille*, 1911).
Renoux. Thèse de Lyon, nov. 1911.
Lannois. Les injections anesthésiantes du laryngé supérieur dans la dysphagie des tuberculeux (*Lyon méd.*, 1912, n° 37).

ou négatif, d'en chercher la raison dans les modifications du nerf sous l'influence de la substance injectée.

L'un de nous s'est occupé à diverses reprises de la question du traitement des névralgies en général par les injections profondes d'alcool et est arrivé à se faire sur ce point une opinion qu'on peut résumer ainsi : « Les agents thérapeutiques habituellement employés, et dans la forme où ils sont employés, ne détruisent probablement pas les troncs nerveux. En tout cas, s'ils ont quelque effet destructeur, la *section chimique* ainsi produite n'est pas en corrélation complète avec la *section physiologique* consécutive. Dans ces conditions, *ce ne serait pas une modification anatomique grossière qui expliquerait la sédation remarquable obtenue.* » Nous renvoyons pour plus de détails à ces divers travaux [1] et à la discussion qu'ils ont soulevée à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon de la part de M. Sicard [2].

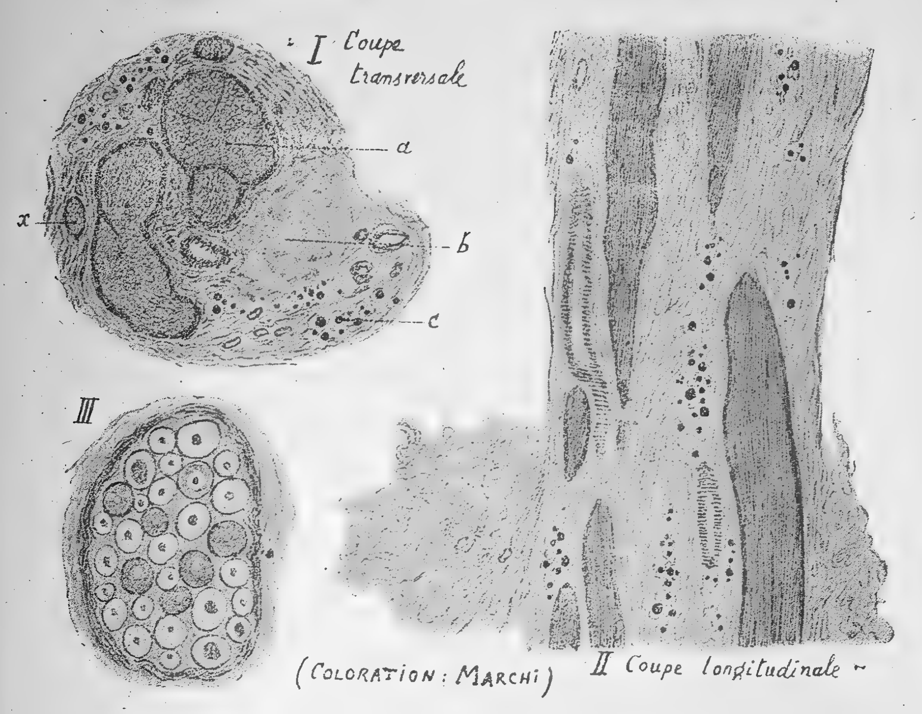
La manière de voir que nous venons d'indiquer en résumé était déjà basée sur quelques examens de nerfs laryngés supérieurs ayant subi l'alcoolisation. Nous avons pensé qu'il serait intéressant de les continuer et c'est le résultat obtenu que nous apportons ici. Nous ne nous dissimulons d'ailleurs pas qu'on ne peut en tirer que des conclusions provisoires et méritant d'être vérifiées par des recherches nouvelles et des méthodes d'examen plus précises.

OBSERVATION I. — Augustin B... quarante-cinq ans, service de M. Pic. Tuberculose pulmonaire avancée. Dysphagie très accentuée surtout à gauche. Injection d'alcool à gauche.

1. L. BÉRIEL. Traitement des névralgies par les injections profondes d'alcool (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 26 nov. 1912).
L. BÉRIEL et A. DEVIE. Lésions des nerfs consécutives aux injections d'alcool (*eod. loc.*).
L. BÉRIEL. Les processus de neurolyse et les injections thérapeutiques d'alcool (*eod. loc.*, 17 déc. 1912, et *Lyon médical*, II, 1912, p. 977, 980 et sq.).
2. L. SICARD. A propos des injections d'alcool dans le traitement des névralgies faciales (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 déc. 1912).

Mort deux jours après. A l'autopsie, congestion très apparente autour du laryngé supérieur et de ses filets avec léger œdème.

Nerf laryngé supérieur gauche. — Ce qui frappe au premier abord, c'est la sclérose périneurale et interstitielle, qui



NERF INJECTÉ (HOMME) A L'ALCOOL A 80 DEGRÉS.

FIG. 1. — I et II, vues d'ensemble au niveau de l'injection. Nécrose partielle du tissu périfasciculaire (*b*) avec altération des cellules adipeuses (*c*). — III, modification de colorabilité de la myéline (point *x* de I vu à un plus fort grossissement).

est assez intense et indique un processus inflammatoire assez ancien, certainement antérieur à l'injection d'alcool.

En outre, sur les préparations au Weigert presque toutes les fibres présentent des altérations intenses de la gaine myélinique, probablement aussi antérieures à l'alcoolisation (?) : disparition complète de la myéline sur certaines fibres, réduc-

tion à l'état poussiéreux sur d'autres, fragmentation simple sur beaucoup, soit *névrite périaxile.* Les axes sont généralement bien conservés; quelques-uns cependant sont fragmentés ou irréguliers et en spirale : c'est l'exception.

En outre, lésions inflammatoires encore en évolution. Exsudats cellulaires; petites cellules rondes, soit dans le tissu même du nerf, soit dans le périnèvre, soit dans le fragment de muscle avoisinant. Ces exsudats peuvent être antérieurs à l'injection. En tout cas, on peut rapporter à celle-ci la dilatation des petits vaisseaux et la stase lymphatique très apparente, soit dans le nerf, soit dans les tissus voisins.

A la suite de ces premiers examens, on a étudié des fragments du même cas par le procédé de Marchi. On note seulement, avec cette imprégnation, une colorabilité anormale en brun clair de la myéline sur certains filets, et même sur d'autres, du cylindraxe bien conservé. A noter aussi dans le tissu cellulo-adipeux voisin des altérations nécrotiques: désagrégation des cellules adipeuses avec mise en liberté de bulles graisseuses, dégénération des endothéliums dans les petits vaisseaux. Ces constatations apportent la confirmation que l'injection alcoolique a porté au moins au voisinage immédiat du nerf.

Obs. II. — Hippolyte B..., soixante ans; tuberculose pulmonaire avec grandes cavités. Dysphagie avec douleur surtout marquée à droite. Cordes ulcérées. Gonflement très marqué des bandes ventriculaires et des aryténoïdes, surtout du droit qui est ulcéré ainsi que l'espace interaryténoïdien. Deux injections d'alcool à droite. Autosie le 25 mars 1912.

Laryngé supérieur alcoolisé. — Grosse infiltration inflammatoire du périnèvre avec épaississement considérable. On trouve aussi des exsudats de petites cellules inflammatoires autour des vaisseaux qui pénètrent dans le tronc nerveux.

Ce dernier est bien conservé; aucune modification appréciable du cylindraxe (avec les colorants ordinaires); gaines myéliniques en bon état; çà et là quelques-unes sont exceptionnellement tuméfiées et vésiculeuses, mais c'est l'infime exception. De même avec les colorants myéliniques (Weigert-Loyez), on n'observe qu'un état un peu pulvérulent de la myéline, qui peut être attribué à une mauvaise fixation.

Au total, *périnévrite scléreuse avec un léger degré d'inflammation diapédétique récente du nerf.*

Obs. III. — G..., cinquante-deux ans, malade du service du Dr Mollard; tuberculose pulmonaire et laryngée à forme dysphagique. Une injection d'alcool du côté gauche.

Laryngé supérieur alcoolisé. — Ce nerf, envoyé le 26 avril, dans l'alcool, n'a pu être étudié qu'avec les colorants cellulaires ordinaires (hématéine-éosine).

Énorme infiltration cellulaire périvasculaire dans les tissus d'enveloppe, avec lésions vasculaires allant jusqu'à l'oblitération de quelques petites artérioles; infiltration notable aussi autour des vaisseaux intra-nerveux. Pas de sclérose intra-fasciculaire; les axes et leurs gaines paraissent normaux. Au total, aspect analogue au précédent.

Obs. IV. — B..., trente ans, service de M. Lannois. Lésions considérables de tuberculose laryngée, surtout à gauche : de ce côté, large ulcération allant jusqu'au cartilage, qui est près de se séquestrer. Trois injections d'alcool de chaque côté. Autopsie le 21 décembre 1912. L'examen histologique a également porté sur un des récurrents, qui avait été prélevé pour étudier les lésions déterminées par la tuberculose elle-même sur les nerfs du larynx.

1° *Récurrent droit.* — Grosse infiltration cellulaire dans le tissu périfasciculaire, avec des suffusions hémorragiques. Pas de sclérose du tronc nerveux lui-même. Les gaines myéliniques sont bien conservées, avec cependant par places un état fragmenté de la myéline (qui peut tenir à la fixation), et çà et là quelques gaines tuméfiées. En somme, altérations surtout périfasciculaires.

2° *Laryngé supérieur droit.* — Mêmes altérations, c'est-à-dire lésions inflammatoires surtout périnerveuses. Filets nerveux bien conservés.

3° *Laryngé supérieur gauche.* — Outre l'inflammation périfasciculaire, qui est ici plus prononcée encore que dans les nerfs précédents, il existe un peu de sclérose disséminée intra-fasciculaire et des altérations périaxiles. Les fibres sont de volume irrégulier, quelques-unes en voie de disparition : névrite « interstitielle » légère. En outre, à côté de faisceaux présentant cet aspect on en trouve d'autres avec des modifications plus récentes et plus profondes : décoloration complète des gaines myéliniques avec de très nombreuses cellules inflammatoires dans le tissu même du nerf.

Obs. V. — Malade du service de M. Mollard auquel il a été fait quatre injections d'alcool, les deux premières ayant amené une sédation de plusieurs semaines, les deux dernières répétées à trois jours d'intervalle n'ayant plus rien donné. A l'autopsie on a également prélevé les récurrents, dont un seul a été examiné.

Laryngé supérieur. — Énorme infiltration des enveloppes avec même des amas d'aspect caséeux. Artérite. Dans le tronc lui-même infiltration de petites cellules et un peu de sclérose pénicillée intra-fasciculaire. Notables altérations myéliniques; dans certains filets, les deux tiers des fibres restent incolores avec des boules de fragmentation myélinique.

Récurrent. — Légère sclérose périfasciculaire; dans le tronc, sclérose périfibrillaire régulière avec un anneau connectif autour de chaque fibre nerveuse. Myéline régulièrement colorée. Type « névrite interstitielle ».

Obs. VI. — D..., trente-quatre ans, malade du service de M. Mollard. Dysphagie laryngée très accusée. On a fait plusieurs injections d'alcool.

On avait remis au laboratoire les laryngés supérieur et inférieur; le supérieur seul a pu être examiné.

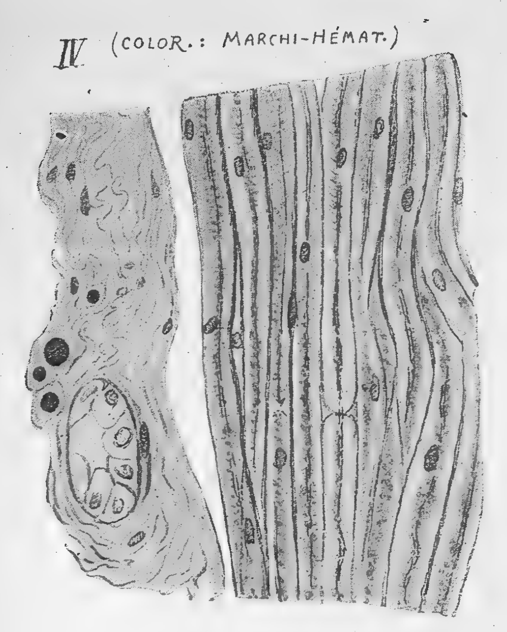
Lésions périfasciculaires analogues aux précédentes, mais à un degré incomparablement moins accentué; il existe aussi un certain degré de sclérose interstitielle et quelques fibres en voie de disparition, mais peu de chose.

Obs. VII. — J..., trente-neuf ans, avait eu plusieurs injections d'alcool. La première injection avait produit une sédation de quatre semaines, la deuxième de six à huit jours seulement et deux autres étaient restées négatives. On se décida alors à lui faire pratiquer la névrotomie, qui fut faite par M. Chalier. Au cours de l'opération, le laryngé supérieur gauche, prélevé, fut remis à M. Nové-Josserand. Le droit, examiné ici, a été pris à l'autopsie.

Grosse infiltration diapédétique des tissus d'enveloppe et du tissu celluleux voisin. Dans le nerf, myéline pulvérulente, avec aspect en entonnoir (pas sûrement à retenir : cet aspect est fréquent et peut tenir à la fixation). Légère sclérose interstitielle, cylindraxes normaux.

Obs. VIII. — Joseph L..., quarante-trois ans, entré le 9 novembre 1912 dans le service de M. Mollard. Tuberculose pulmonaire et laryngée avec dysphagie. Plusieurs injections d'alcool. Mort le 22 décembre 1912.

Comme dans les examens précédents, sclérose inflammatoire périfasciculaire. Les troncs eux-mêmes sont très bien



Nerf injecté (homme) a l'alcool a 80 degrés.

Fig. 2. — IV, Coloration diffuse par le Marchi.

conservés, sauf *un seul dans lequel les colorants myéliniques ne donnent aucune imprégnation :* dans ce tronc, le tissu du nerf proprement dit reste incolore, avec cependant de très rares filets nerveux bien colorés par le réactif de la myéline. Il faut en conclure qu'il ne s'agit pas là d'un défaut de technique, mais effectivement d'une altération périaxile, que l'on peut bien attribuer à l'action de l'alcool. A noter qu'avec les autres colorants ce filet ne paraît présenter aucune modification. Bien qu'on n'ait pu faire des examens au-dessus ou

au-dessous pour juger de l'existence de dégénérescences secondaires, il semble bien n'y avoir là qu'une modification périaxile sans destruction des axes.

Obs. IX. — Pierre B..., quarante-six ans, vient à la consultation avec une tuberculose avancée, aphonie complète et dysphagie très prononcée. Il y a du côté du larynx des ulcérations des cordes, une forte infiltration des aryténoïdes et de l'épiglotte, dont le bord libre est recouvert d'un semis de petites granulations.

Une double injection d'alcool ne donne aucun résultat. Il est opéré le 22 décembre par MM. Chalier, Bonnet et R. Rendu. Le laryngé supérieur droit a été réséqué sur une assez longue étendue au cours de l'intervention, le gauche seulement à l'autopsie, le malade ayant succombé deux jours après avec une granulie étendue des deux poumons.

A part une énorme infiltration périfasciculaire avec endartérite et sclérose, il n'y a pas de modifications à noter, en particulier pas de modifications du tronc lui-même, dans le *laryngé supérieur droit.*

Dans le *laryngé gauche,* d'autopsie, infiltration très modérée des enveloppes et légère sclérose disséminée du tronc nerveux sans altération des filets.

En résumé, dans presque tous ces examens, on a trouvé des lésions inflammatoires souvent très prononcées des tissus d'enveloppe : quelquefois même des formations caséeuses; dans plusieurs cas aussi un certain degré de sclérose interstitielle des troncs nerveux eux-mêmes, avec des fibres en voie d'atrophie ou de disparition : « névrite interstitielle ». Ces lésions très certainement n'ont pas de rapport avec les injections alcooliques, puisqu'on les note sur des laryngés inférieurs, ou chez des sujets qui n'avaient pas reçu d'injections, et dont on avait examiné les nerfs pour comparaison.

Pour les modifications produites par l'alcool, elles paraissent très contingentes; il n'est pas possible d'en saisir des traces sur beaucoup de cas. Quelquefois, l'agent paraît bien

produire une modification surtout périaxile (obs. I et VIII); mais il faudra, pour le préciser, d'autres examens dans lesquels, en se basant sur les conclusions précédentes, on pourra faire la part de ce qui revient à des altérations anté-



NERF INJECTÉ (HOMME) A L'ALCOOL A 80 DEGRÉS.
FIG. 3. — V, Aspect grillagé ou en entonnoir de la myéline.

rieures. Ces nouveaux examens pourront maintenant être plus limités et en même temps plus précis; il faudra examiner en coupes sériées des filets ayant subi des injections assez récentes et étudier de plus près l'état du cylindraxe.

Tout ce qu'on peut dire maintenant, c'est que les injections alcooliques, dans la pratique courante, modifient peu le tronc nerveux puisque sur un ensemble de cas on saisit

rarement des différences histologiques entre des nerfs non injectés et des nerfs injectés. Peut-être ceci tient-il à ce que très rarement l'alcool est introduit dans le nerf lui-même : encore faut-il souligner que cette introduction ne paraît pas indispensable à un résultat thérapeutique.

On peut dire aussi, mais ceci à titre encore hypothétique, que lorsqu'il se produit une modification histologique, celle-ci paraît surtout périaxile.

TUMEUR TUBERCULEUSE DU LARYNX

Par le Dr **P. JACQUES**, agrégé,
chargé de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Nancy.

L'infection tuberculeuse peut, dans le larynx, donner naissance à des hyperplasies isolées à type papillomateux, indépendantes de toute lésion destructive apparente. Cette manifestation bacillaire insolite a reçu, en raison de son aspect clinique, le nom de tumeur tuberculeuse.

Ce n'est guère que depuis une quinzaine d'années qu'elle est bien connue; pourtant dès 1866 elle avait été signalée par Tobold, puis en 1872 par Mandl. Lermoyez en 1884 en avait relaté un cas, suivi d'autopsie et, vers la même époque, différents faits analogues avaient été recueillis par Gussenbauer, Mackenzie, Schnitzler, Percy Kidd, Foa, etc.

Toutefois, à dépouiller ces diverses relations, on se convainc, avec Schech, que beaucoup d'entre les faits publiés n'ont pas été soumis à une suffisante critique. Le terme de tumeur a été appliqué à des productions diverses, parfois à de simples végétations polypiformes de volume inaccoutumé, développées sur les bords d'ulcères tubercu-

leux (phtisie pseudo-polypeuse de Gouguenheim et Tissier). Si l'on veut conserver en nosologie le vocable de « tumeur tuberculeuse », qui implique une réelle analogie d'aspect avec les néoplasmes primitifs proprement dits, il est indispensable (Schech) de le réserver aux cas où peut être exclue avec certitude toute ulcération actuelle ou préalable siégeant au point considéré. On devrait même, à mon sens, en restreindre la compréhension aux seuls faits où l'hyperplasie polypoïde constitue la seule manifestation actuelle de la tuberculose dans l'organe de la voix.

Ainsi délimitée, cette affection constitue une rareté relative, dont l'intérêt principal résulte de la confusion aisée qu'on peut en faire avec une néoplasie vraie.

Sir Felix Semon (*Journal of laryngol.*, nov. 1907) a bien insisté sur les difficultés de ce diagnostic. Il s'agit d'une masse nettement circonscrite, de forme hémisphérique, plus ou moins mamelonnée, recouverte de muqueuse saine, de coloration grisâtre, rosée ou même rouge sombre. Le développement, insidieux et lent, s'effectue sans réaction aucune chez des sujets le plus souvent exempts de tare bacillaire apparente. La dysphonie, la dyspnée même s'établissent progressivement sans altération notable de la santé générale. Que le porteur soit un sujet âgé, vigoureux du reste, et la première idée qui surgira dans l'esprit du médecin dès l'application du miroir sera qu'il a affaire à une dégénérescence maligne au début.

Je ne parle pas ici, bien entendu, de ces petites hyperplasies mûriformes, conoïdes, insérées par une large base sur la face endolaryngienne de l'espace interaryténoïdien : ces lésions hypertrophiques, qui, le plus souvent, dissimulent au-dessous d'elles une ulcération bacillaire profonde, sont trop connues pour donner le change. Je fais allusion à des pseudo-polypes charnus, atteignant parfois le volume d'une petite noix, largement sessiles sur l'une des cordes

au voisinage de la commissure antérieure, ou bien dans cette commissure même. Le diagnostic, dit Semon, est alors des plus incertains; d'autant plus que l'épreuve biopsique peut être rendue difficile par la situation et la configuration de la tumeur... J'en ai fait récemment l'épreuve dans un cas, dont je crois bien faire de relater l'observation.

Observation. — M. J..., soixante-trois ans, rentier, d'une bonne santé habituelle sauf un asthme ancien, amélioré par plusieurs séjours au Mont-Dore, est enroué depuis trois ans. Lors d'un précédent séjour à la célèbre station thermale, un de nos confrères a constaté une lésion du larynx et a parlé d'une opération possible, mais pour la déconseiller. Notre malade ne demandait qu'à suivre cet avis; mais l'aggravation de la raucité, qui peu à peu devint de l'aphonie et se compliqua d'un inquiétant tirage, l'amena en juin dernier dans mon cabinet.

Au premier coup d'œil apparut, couvrant les deux tiers antérieurs de la corde gauche, ainsi que la commissure, une sorte de gros polype rouge violacé, recouvert de muqueuse normale, légèrement mobile dans l'expiration, étouffant les vibrations des cordes dans la phonation et venant, dans l'inspiration, combler en grande partie la lumière de la glotte, dont les lèvres avaient conservé leur mobilité. Le larynx semblait d'ailleurs entièrement sain.

Ma première impression fut qu'il s'agissait d'un polype bénin, d'un gros fibrome papillaire, dont la suppression à l'anse serait des plus aisées. Toutefois, l'âge du sujet, l'aggravation récente et rapide, au dire du malade, des troubles fonctionnels en dehors de tout catarrhe aigu, m'engagèrent à préluder à l'exérèse par une biopsie. Cette opération préliminaire réussit assez mal : la surface lisse et ferme de la tumeur ne permit qu'une prise assez médiocre, et celle-ci fut suivie d'une ennuyeuse hémorragie nécessitant l'application du galvano.

Le fragment enlevé, soumis à l'examen d'un anatomopathologiste des plus compétents, fut considéré comme de l'épithélioma. Dans ces conditions, il me parut qu'une opération par voie externe s'imposait, et M. J... partagea mon avis.

Le 28 juin, après infiltration à la novocaïne adrénalinée de la région prélaryngée, je pratiquai la laryngo-fissure. Le patient, qui avait préalablement reçu un centimètre cube de solution de pantopon, n'accusa aucune sensation pénible aussi bien à l'incision des téguments qu'à la section du thyroïde ossifié. La seule sensation désagréable dont il conserva souvenir fut celle de la brusque pénétration de l'air dans la trachée.

Entre les deux lames écartées du cartilage j'excisai le néoplasme et avec lui la majeure partie de la corde gauche, dont la portion cartilagineuse seule fut respectée. La région commissurale soigneusement curettée, je passai le galvano sur la surface cruentée, et, l'hémostase faite, les deux moitiés du cartilage furent exactement affrontées par des sutures au catgut jetées sur le périchondre et les muscles sus-jacents. Une petite mèche iodoformée fut laissée au-devant de l'espace crico-thyroïdien et les téguments réunis.

Les suites immédiates furent caractérisées par une très faible élévation thermique, avec une expectoration muco-purulente assez abondante jusqu'au cinquième jour. Le huitième, mon opéré quittait la clinique avec une fistulette qui se ferma le quinzième jour.

La voix ne tarda pas à se rétablir, faible d'abord, mais relativement claire, et je crus pouvoir congédier définitivement le malade, avec l'assurance que le temps contribuerait à améliorer encore l'état fonctionnel.

Entre temps, j'avais fait pratiquer des coupes sur l'ensemble de la tumeur. L'examen, cette fois, montra qu'il s'agissait non pas d'une tumeur épithéliale maligne, mais d'un papillome renfermant de nombreuses cellules géantes riches en bacilles.

Pour en terminer avec l'histoire de mon malade, je dois dire que je le vis, non sans quelque déception, reparaître chez moi trois mois plus tard avec une voix moins bonne qu'elle ne l'était trois semaines après l'opération. Une nouvelle tumeur de forme régulièrement ovoïde et lisse, du volume d'un fort noyau de cerise, s'était reformée sur la ligne médiane, à quelques millimètres au-dessous de la commissure vocale, et venait, dans l'expiration, s'engager

entre les lèvres saines et cicatrisées de la glotte. L'ablation à l'anse en fut aisément pratiquée par les voies naturelles, et le pédicule cautérisé au chlorure de zinc.

Il ne s'agissait cette fois que d'un nodule fibromateux entourant un petit foyer hémorragique central et totalement dépourvu de bacilles.

Après cette petite intervention complémentaire tout rentra dans l'ordre. Le malade revu fin janvier avait récupéré une voix presque normale, et l'inspection du larynx aurait à peine révélé — tant la réparation était parfaite — à un observateur attentif, mais non prévenu, que le larynx avait été divisé six mois plus tôt et la corde gauche excisée.

DISCUSSION

M. Castex.— J'ai opéré par thyrotomie, il y a une dizaine d'années, une gomme tuberculeuse non ulcérée de la bande ventriculaire gauche.

Le résultat définitif a été excellent malgré une tuberculisation de la fistule canulaire qui a duré six mois.

M. Laval. — J'ai eu l'occasion de traiter par des injections de cuivre colloïdal un cas de cancer extrinsèque du larynx pour lequel on ne pouvait songer à la laryngectomie totale. Il ne peut être pour ce cas question de guérison, mais depuis un an et demi l'évolution de la tumeur paraît être arrêtée, et la dysphagie, qui était absolue et nécessitait l'alimentation rectale, est devenue très légère.

Ce fait semble plaider en faveur du traitement cuprique.

M. Escat. — Il y a une quinzaine d'années, ayant diagnostiqué chez un homme de cinquante-cinq ans environ une tumeur maligne de la corde vocale gauche, je n'hésitai pas, en raison de son aspect fongueux, à la considérer comme un épithélioma.

Ce malade subit entre les mains d'un chirurgien la laryngectomie totale. Cette opération réussit très bien opératoirement, mais six semaines après ce malade, qui avant l'opération était dans un état de santé apparente parfait, succomba à une tuberculose suraiguë à forme broncho-pneumonique.

L'examen histologique de la tumeur avait révélé un tuberculome à bacilles rares.

M. Jacques. — Le but de ma communication n'est pas de recommander contre les hyperplasies tuberculeuses non ulcérées du larynx l'intervention à ciel ouvert à laquelle, au cas particulier, j'ai eu recours. C'est une question de nosologie et non de thérapeutique que j'ai envisagée. Au surplus, je crois que celle-ci doit être plutôt conservatrice.

LIEU D'ÉLECTION POUR LA TRÉPANATION
DE L'ANTRE MASTOÏDIEN

Par le Dr **J. MOURET**, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Montpellier.

La trépanation de l'apophyse mastoïde n'est entrée dans le domaine de la chirurgie que depuis une cinquantaine d'années environ. Quelques tentatives avaient été faites, il est vrai, bien avant; mais les cas étaient isolés. Poinsot (*Région mastoïdienne*, in *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1875) en fait l'historique et relève les diverses observations qui ont été publiées jusqu'en 1875.

Vésale découvrit les cellules mastoïdiennes et leur communication avec l'oreille moyenne.

Quatre-vingts ans plus tard, Riolan en conseilla l'ouverture pour évacuer le pus des suppurations intra-mastoïdiennes. La première observation de trépanation mastoïdienne est due à Jean-Louis Petit, qui, vers le début du XVIIIe siècle, ouvrit la mastoïde pour carie de l'os. Ce fut un cas isolé.

En 1776, l'ouverture de la mastoïde fut de nouveau préconisée par Jasser. Mais, chose curieuse, cette opération fut alors dirigée non contre la suppuration intra-mastoïdienne, mais simplement contre la surdité : en trouant l'os, on espérait que les ondes sonores pourraient aller impressionner plus facilement les centres auditifs.

Berger, médecin du roi de Danemark, souffrant de bourdonnements d'oreille et atteint de surdité, fut victime de cette théorie. Il demanda à Kœplin (1792) de lui trépaner la mastoïde. Neuf jours après, Berger mourait avec des symptômes mal décrits, mais qui permettent de croire qu'il fut enlevé par une méningite. Cette mort jeta sur la trépanation mastoïdienne un discrédit d'autant plus grand que la victime était plus en vue.

Depuis Jasser jusqu'au cas de Berger, opéré par Kœplin, l'opération avait été faite huit fois, toujours contre la surdité et non contre la suppuration. On se contentait de perforer la mastoïde avec un simple poinçon. De 1792 à 1824, il n'est plus question d'opérations sur la mastoïde.

En 1824, Weber la reprend avec succès, contre une suppuration mastoïdienne. Dès lors, il n'est plus question de trépanation mastoïdienne destinée à guérir la simple surdité; l'opération est toujours dirigée contre la suppuration. Les observations, rares d'abord, deviennent peu à peu plus nombreuses. Poinsot donne un tableau des diverses observations qui ont été publiées jusqu'en 1875 : de 1824 à 1860 on en trouve une quinzaine; de 1860 à 1870 on trouve environ trente-cinq cas dus à Triquet, Kessel, Schwartze, Burnn, Péan, Garrigou-Desarènes, Miot. De 1870 à 1875 les observations sont encore plus nombreuses : quarante-huit cas; les unes sont publiées en France par Péan, Garrigou-Desarènes, les autres en Allemagne par Schwartze et Eyselle, Schede; d'autres encore, en Angleterre, par Colles, Jacoby, Barwell, Stokes, Buck.

La trépanation mastoïdienne se répand de plus en plus et devient un acte chirurgical classique. De la simple perforation avec un poinçon, on passe à une ouverture plus hardie, faite avec un ciseau de 1 centimètre de côté; puis, de l'ouverture large, on passe à l'évidement complet de la mastoïde et l'évidement mastoïdien se complète lui-même par l'évidement pétro-mastoïdien.

Il est impossible d'essayer de faire un relevé des innombrables cas qui ont été publiés jusqu'à aujourd'hui. On ne peut davantage donner le nom de tous ceux qui se sont intéressés à la question : il faudrait citer non seulement le nom de beaucoup de chirurgiens, mais encore et surtout, le nom de presque tous les otologistes. Qu'il suffise de nommer ceux qui ont le plus fait pour l'étude et la vulgarisation de latrépanation mastoïdienne : Schwartze, Hartmann, Bezold, Politzer, Wolf, Köster, Bergmann, Zaufal, Stacke, Körner, Panse, Poinsot, Délaissement, Duplay, Broca et Lubet-Barbon, Moure, Luc, Mac-Ewen, Cheatle, Garnault, Cozzolino, Lombard, Hennebert et Rousseaux, etc., etc. Depuis plus de quarante ans, la mastoïde et les opérations que l'on peut faire dans cette région ont été un champ d'étude fécond pour tous les otologistes.

Actuellement, on trépane la mastoïde tant pour les suppurations aiguës que pour les suppurations chroniques de l'oreille. Pendant quelques années on resta indécis sur le lieu d'élection qu'il convenait de choisir pour faire la trépanation. Tout d'abord, on crut que le mieux était de trépaner en bas, au sommet de la mastoïde, espérant ainsi tarir les suppurations en les ouvrant au point le plus déclive ; mais bientôt on reconnut que la base de la mastoïde avait une importance plus grande et qu'il fallait aller directement à l'antre mastoïdien, carrefour principal de toutes les cavités mastoïdiennes. En 1873, Schwartze régla la technique, encore aujourd'hui classique, de l'ouverture de l'antre en arrière du méat auditif externe.

Mais les résultats de l'opération de Schwartze n'étaient favorables que dans les suppurations aiguës de la mastoïde. Les suppurations chroniques de l'oreille continuaient à persister. Si l'antrotomie pouvait nettoyer l'antre, elle était insuffisante pour tarir les suppurations de l'*aditus ad antrum* et de l'attique : la curette du chirurgien ne pouvait atteindre ces régions par l'opération de Schwartze.

En 1877, Wolf (*Berlin. klin. Wochens.*) avait essayé d'atteindre l'aditus en réséquant la paroi postérieure du conduit auditif externe. Mais, comme le dit Zaufal (*Archiv f. Ohrenheilk.*, XXXVII, p. 33), cette technique avait été une manière de faire accidentelle et non un principe. D'ailleurs, ceux qui avaient voulu suivre l'exemple de Wolf l'avaient aussitôt abandonné, à cause des lésions du nerf facial, que rien ne protégeait contre une échappée malheureuse de la gouge, au fond du conduit auditif. L'opération de Wolf marque une tentative vers la cure radicale.

Mais celle-ci ne fut bien classée que par Küster (*Deutsch. med. Wochens.*, 1889) qui, dans les suppurations de la mastoïde, distingue deux catégories de cas : ceux qui sont justiciables de l'antrotomie rétro-auriculaire simple et ceux qui ne peuvent guérir que par une ouverture large de toutes les cavités, antre, aditus, attique. Dans ces derniers, Küster résèque la paroi postérieure du conduit jusqu'au tympan, et lorsque la caisse et les osselets sont malades, il poursuit cette résection jusque dans l'oreille moyenne. C'est, en somme, la même opération que celle de Wolf et elle n'offre pas moins de dangers : mais elle est faite par principe.

Bergmann (*Traité chirurgical des maladies du cerveau*) agrandit encore le champ de trépanation du conduit. Tandis que Küster ne résèque que la paroi postérieure, Bergmann agrandit l'ouverture aux dépens de sa paroi supérieure.

Ainsi se trouvaient établies deux sortes de trépanations mastoïdiennes : l'antrotomie simple et l'antrectomie avec ouverture large de l'aditus et de l'attique.

De même qu'au début, avec l'antrotomie de Schwartze, on avait cru pouvoir éteindre toutes les suppurations de l'oreille, aiguës ou chroniques, de même, alors il se produisit une réaction inverse avec Stacke, qui imagina de guérir les suppurations chroniques de l'oreille sans ouvrir

l'antre, en réséquant seulement, mais largement, la paroi externe de l'attique. Ces deux extrêmes étaient aussi erronés l'un que l'autre. Stacke, lui-même, reconnut vite que la seule atticotomie était insuffisante et qu'il fallait prolonger la résection osseuse en arrière, sur la paroi externe de l'aditus et de l'antre. Il fut ainsi amené à faire à rebours l'opération de Küster et de Bergmann, mais de façon encore plus rationnelle et plus sûre : plus rationnelle, parce qu'il réséquait méthodiquement la paroi externe de l'attique et de l'aditus; plus sûre, parce qu'il risquait beaucoup moins de blesser soit le nerf facial, soit le canal demi-circulaire externe, grâce au petit protecteur qui porte son nom et qui rend les plus précieux services.

Mais, du moment que la simple atticotomie de Stacke était insuffisante et qu'elle devait, presque toujours, être complétée par l'ouverture de l'aditus et de l'antre, il n'était pas indispensable, comme le faisait enfin Stacke lui-même, de commencer la cure radicale par le fond du conduit. Il suffisait de prolonger la trépanation de l'antre jusqu'à l'aditus et jusqu'à l'attique, en reséquant leur paroi externe, comme l'avaient esquissé Küster et Bergmann, mais de façon plus rationnelle, en utilisant sciemment les données de Stacke sur l'atticotomie et, surtout, en se servant de son protecteur comme guide. Schwartze combina, alors, sa trépanation simple de l'antre avec l'opération de Stacke (Holmes, *Zeits. f. Ohrenheilk.*, t. XXV, fasc. 3 et 4). Zaufal fit de même (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1894, t. XXXVII, fasc. 1 et 2).

La combinaison de l'opération de Schwartze avec celle de Stacke rend actuellement les plus grands services et permet de réaliser de façon très complète ce qu'avait dit Küster : « qu'un traitement chirurgical rationnel nécessite l'ouverture large de l'os, l'exérèse de toutes les parties malades, la mise à découvert de la source du pus ».

L'opération primitive de Stacke a le grand mérite d'avoir

mis en évidence l'importance de la résection de la paroi externe de l'attique dans les suppurations chroniques de l'oreille; son opération primitive, l'atticotomie simple, n'a que de très rares applications, mais son procédé de recherche de l'antre reste une bonne voie de secours pour s'orienter à nouveau lorsque, dans les cas difficiles, la trépanation rétro-méatique risque de s'égarer dans la profondeur de l'os.

Pour exécuter le procédé de Stacke, Moure [1], après avoir décollé le conduit membraneux et avant d'introduire le protecteur dans l'attique pour procéder à la résection du mur de la logette, commence par enlever une partie de la paroi postéro-supérieure du conduit, en y creusant une véritable gouttière, qui diminue l'épaisseur d'os qui sépare l'aditus de l'extérieur. Cette manœuvre facilite la résection du mur de la logette.

Les modifications apportées dans la trépanation simple de la mastoïde par l'ouverture large de l'aditus et de l'attique dans le conduit, durent, évidemment, être accompagnées de manœuvres secondaires qui portèrent sur la partie membraneuse du conduit lui-même. Celui-ci dut être réséqué ou divisé en lambeaux de formes différentes suivant les auteurs, mais tous destinés à s'étaler au voisinage des parties osseuses réséquées et à dégager au maximum l'entrée des cavités osseuses évidées, afin d'en assurer le meilleur drainage (Stacke, Schwartze, Körner, Panse, Siebenmann, Luc, Moure, etc.).

Après la question de la plastique du conduit membraneux, consécutive à la cure radicale, vint la question de savoir s'il y avait lieu de maintenir ouverte, jusqu'à guérison complète, l'incision opératoire rétro-auriculaire ou s'il y avait, au contraire, avantage à la fermer aussitôt après l'opération. Pour les partisans de la fermeture immé-

1. Moure, De l'ouverture large de la caisse et de ses annexes (*Rev. hebdom. de laryngol., etc.*, 1897, p. 567).

diate de la plaie opératoire, le drainage est assuré, dans les cas aigus, par un petit drain qui sort par la partie la plus déclive de l'incision cutanée; dans les cas chroniques, le drainage et la surveillance de la cavité évidée sont largement assurés par le méat auditif simplement élargi. J'ai déjà étudié cette question, il y a quelques années (Réflexions sur l'évidement pétro-mastoïdien, *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1906, et *Comptes rendus de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, 1906). La fermeture immédiate de la plaie rétro-auriculaire semble avoir eu plus de difficultés à se faire admettre que n'en a eu la transformation de l'antrotomie simple en évidement complet des cavités de l'oreille moyenne, pour les suppurations chroniques. Néanmoins, elle a actuellement gagné beaucoup de terrain.

Mais ce n'est ni des procédés plastiques appliqués au conduit auditif membraneux en fin d'opération, ni de la fermeture immédiate de la plaie rétro-auriculaire que je veux m'occuper ici. Je veux seulement traiter la question de la trépanation osseuse ou, mieux encore, la trépanation de l'antre mastoïdien.

Il semble actuellement bien démontré que l'ouverture large de l'antre et des cellules mastoïdiennes suffit pour assurer la guérison des suppurations aiguës endo-mastoïdiennes. Il est non moins certain que l'évidement large des cellules, de l'antre, de l'aditus et de toute la caisse peut, seule, amener la guérison des otorrhées chroniques qui ont résisté aux soins médicaux et aux opérations partielles. Il est, aussi, bien admis qu'en règle générale l'ouverture du carrefour central des cavités tympano-mastoïdiennes, c'est-à-dire l'ouverture de l'antre, est le but principal que doit, tout d'abord, poursuivre l'opérateur. Depuis que Schwartze a, dans les cures radicales, adapté le procédé de Stacke (ouverture de l'attique et de l'aditus) à son procédé primitif (simple antrotomie), il est devenu classique de commencer l'opération de la cure radicale de la même

façon que l'on commence celle de la simple trépanation antrale. Dans les cas aigus comme dans les cas chroniques on attaque l'os de la même façon, suivant le procédé, dit classique, de la trépanation mastoïdienne en arrière du méat auditif externe.

Recherche de l'antre par trépanation rétro-méatique. — La surface d'attaque (*fig.* 1) forme un carré de 1 centimètre de côté [1]. Son bord antérieur est parallèle au bord postérieur du méat et placé à un demi-centimètre en arrière de lui. Son bord supérieur correspond à une ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat. La figure 1 donne déjà l'impression que cette surface d'attaque ne se trouve pas exactement en face de l'antre. La figure 2, qui représente une coupe horizontale passant à travers l'antre et la caisse, montre, encore mieux, que la surface d'attaque de l'os (T) est située dans une zone plus postérieure que celle de l'antre. Si l'on creusait l'os suivant une direction franchement transversale, on passerait le plus souvent en arrière de l'antre et l'on tomberait dans la fosse cérébelleuse. Pour aller à l'antre il faut creuser l'os obliquement, de dehors en dedans et d'arrière en avant, suivant une direction parallèle à celle de la paroi postérieure du conduit auditif externe : le puits de trépanation et la cavité du conduit doivent être comme les deux canons d'un fusil, séparés simplement par l'épaisseur même de la paroi postérieure. Il est clair qu'on aborde ainsi l'antre obliquement et par le chemin le plus long.

On recommande, en outre, de faire le puits de trépanation moins large dans la profondeur qu'à la surface de l'os, afin de ne pas toucher à la portion descendante de l'aqueduc de Fallope. Si l'on ne trouve pas l'antre à 15 millimè-

1. Primitivement Schwartze donnait 12 millimètres à la surface d'attaque, et Politzer 15 millimètres.

tres de profondeur, on recommande encore d'obliquer le puits de trépanation un peu de bas en haut. C'est de cette façon que depuis quarante ans environ il est classique d'aller à la recherche de l'antre, d'après les données de Schwartze. C'est ainsi que chirurgiens et otologistes exécutent cette opération, timidement d'abord, par crainte des dangers au milieu desquels on passe. C'est pour cela aussi que Politzer dit qu'on ne devrait jamais faire cette opération sur le vivant, sans l'avoir au préalable faite un grand nombre de fois sur le cadavre, afin de bien se familiariser avec les dangers qu'elle présente : blessures du sinus latéral, blessure du facial, blessure du labyrinthe, ouverture de la cavité cérébrale.

Avec l'expérience, l'otologiste finit par passer au milieu de toutes ces difficultés avec la plus grande sérénité. Cependant, il arrive au plus expert et au plus habile d'avoir, parfois, quelque accident. C'est ainsi que Schwartze lui-même, au dire de Duplay[1], aurait blessé le facial en poussant trop profondément le puits de trépanation. De même Moure, en 1896 (*Soc. française d'Oto-rhino-laryngol.*) cite plusieurs cas où le sinus, très procident, occupait la région dans laquelle le ciseau devait creuser le puits de trépanation, et en rapporte un dans lequel le sinus fut trouvé au lieu et place de l'antre et blessé en cours d'opération. Ce ne sont pas là des faits absolument isolés. Si de tels accidents peuvent arriver aux maîtres, combien plus fréquents ne doivent-ils pas être entre les mains de ceux qui sont moins familiarisés avec cette opération et avec les variations anatomiques que comporte la région mastoïdienne.

Les difficultés parfois très grandes qu'on a à trouver l'antre, lorsqu'il est tout petit, de même que la crainte de

1. Duplay, De la trépanation de l'apophyse mastoïde (*Archiv. gén. de méd.*, 1888).

trouver le sinus latéral en procidence plus ou moins prononcée — et ces deux choses se trouvent assez fréquemment réunies dans les mastoïdes que l'on opère pour suppuration chronique de l'oreille — ont poussé quelques otologistes à porter la zone de la trépanation plus près du conduit auditif.

Hennebert et Rousseaux (*Rev. hebdom. de laryngol.*, 1896) placent le *centre* du champ d'attaque à 5 millimètres en arrière du méat, sur une ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du conduit auditif : ces auteurs montent ainsi le *centre* de la surface de trépanation en un point correspondant à l'angle supérieur et antérieur du carré d'attaque classique.

Mac Ewen (*Maladies infectieuses suppurées du cerveau*, Glascow, 1893) place la zone de trépanation de l'antre dans une surface triangulaire, comprise entre la racine postérieure du processus zygomatique, le bord postéro-supérieur du méat auditif externe et une ligne droite réunissant le point le plus postérieur du méat à la racine du zygoma. Dans ce triangle se trouve, d'après Mac Ewen, la fossa supra meatum. Ainsi localisé, le triangle de Mac Ewen remonte un peu plus haut et un peu plus en avant que le rond d'attaque d'Hennebert et Rousseaux. Mais il convient de remarquer que si parfois la fossa supra meatum se trouve au-dessous de l'angle supéro-postérieur du méat auditif, plus souvent encore elle se trouve en arrière de lui. Le triangle de Mac Ewen se trouve alors superposé au rond d'attaque d'Hennebert et Rousseaux. D'ailleurs, Mac Ewen trépane plus particulièrement à la base de son triangle, c'est-à-dire près de la ligne oblique, qui va du point le plus saillant du bord postérieur du méat à la racine postérieure du zygoma. Dans ce procédé, comme dans le précédent, la partie postérieure de la trépanation correspond donc au sinus latéral lorsqu'il est procident, et l'on risque ainsi, comme dans le procédé classique, de le blesser. Tous

deux ont cependant sur ce dernier l'avantage de rechercher l'antre plus haut et de moins exposer l'opérateur à passer au-dessous de lui, sans l'ouvrir, lorsqu'il est en position élevée. Toutefois, dans ces deux procédés, la direction de l'axe du puits de trépanation étant parallèle à celle de la paroi postérieure du conduit, on va aussi vers le facial, comme dans le procédé classique, et l'on s'expose à tomber sur lui si l'on vient à manquer l'antre.

Moure (*loc. cit.*, *Rev. hebdom. de laryngol.*, 1897, p. 561) se rapproche aussi de la spina supra meatum « qui formera la partie supérieure de l'ouverture ». Comme il a plusieurs fois trouvé le sinus procident au niveau même du champ de trépanation, il limite celui-ci dans le sens antéro-postérieur et ne donne que 3 à 4 millimètres de longueur à ses côtés supérieur et inférieur. Malgré cela, il recommande de trépaner avec prudence, car on peut encore tomber sur le sinus, s'il est procident, bien que le puits de trépanation s'étende ainsi, en arrière, moins loin qu'on ne le fait habituellement. « Il faut toujours, dit-il, supposer que l'on va vers le sinus. »

G. Laurens (*Clinique oto-rhino-laryngol.*, p. 216. — Steinhel, édit., Paris, 1906) conseille d'attaquer l'os au niveau de la paroi postérieure du conduit auditif, à la façon de Wolf, lorsqu'il y a procidence du sinus ou de la dure-mère. Mais comment soupçonner à l'avance de telles anomalies? Pour le savoir de façon certaine, il faut d'abord avoir mis le sinus à nu; il faut donc au préalable avoir tenté de faire l'opération dans la zone classique, et, par suite, s'être exposé, tout au moins, à blesser le sinus procident. En effet, le procédé du conduit n'est recommandé par Laurens que comme voie secondaire, comme voie de secours.

Un procédé original me paraît être celui que recommandait Cozzolino dans une communication à l'Académie médico-chirurgicale de Naples, le 27 août 1895 : « Nuevo

metodo di mastoïdotomia radicale — antero laterale. » Comme Wolf et Küster, Cozzolino propose d'ouvrir l'antre par la paroi postérieure du conduit auditif externe. Mais au lieu d'opérer comme eux, tangentiellement à cette paroi, en taillant l'os couche par couche, il la trépane perpendiculairement au niveau de son tiers externe. Pour cela, il décolle d'abord fortement le conduit membraneux, puis se place, pour trépaner, non du côté de l'oreille à opérer, mais du côté opposé, dirigeant le ciseau d'avant en arrière, parallèlement à la direction de la paroi interne de la caisse. Grâce à cette direction, l'instrument ne peut aller atteindre ni le facial ni le labyrinthe; il va vers la partie postérieure de l'antre. Lorsqu'il a atteint ce dernier, Cozzolino agrandit son champ d'opération en dehors, vers la région rétro-méatique, cela lui permet d'avoir, alors, vue sur le labyrinthe et de réséquer la paroi externe de l'aditus.

Plusieurs objections peuvent être faites : 1° la position opératoire est loin d'être commode; 2° si le ciseau ne va pas vers le facial, ni vers le labyrinthe, il va vers le sinus latéral et doit le rencontrer sûrement, lorsqu'il est procident derrière le conduit; 3° Cozzolino ne dépasse pas la limite supérieure de la paroi postérieure du conduit, et, ce faisant, il se félicite de ne pas s'exposer à ouvrir la fosse cérébrale. Mais il ne tient pas compte des cas nombreux où l'antre est haut placé et, dans ces cas, il ne doit pas le trouver, car, la trépanation ne dépassant pas la limite supérieure de la paroi postérieure du conduit, l'antre ne peut être ouvert par ce procédé, lorsqu'il est en position élevée. Or, il est au contraire nécessaire de dépasser le plan horizontal tangentiel à la paroi supérieure du conduit si l'on veut aller directement à l'antre, lorsqu'il est en position dite fœtale, ainsi que nous le verrons plus loin.

En somme, il est certain que le champ classique de la trépanation rétro-méatique ne donne pas toujours le

maximum de sécurité pour mener à bien l'ouverture de l'antre, surtout lorsqu'on opère à froid des otorrhées chroniques, dans lesquelles les difficultés opératoires sont le plus souvent réunies au maximum : os dur et compact, antre petit et haut placé, sinus procident. Lorsque l'antre est volumineux et superficiel, l'opération est facile. Mais lorsqu'il est petit et profond, que l'os est dur et compact, l'opérateur doit prudemment et savamment se conduire pour éviter tous les écueils qu'il peut frôler, mais ne doit point toucher. Ces écueils n'ont pas, d'ailleurs, tous la même importance, mais tous, aussi, n'ont pas toujours une situation immuable, dont la connaissance précise permettrait à peu près sûrement de les éviter.

Voyons d'abord quelles peuvent être les variations de situation que peuvent présenter les organes essentiels qu'il convient de chercher ou de ménager au cours d'une trépanation mastoïdienne. Nous verrons, ensuite, s'il est possible de réduire les dangers et les difficultés de façon plus certaine qu'on ne le peut avec le procédé classique de trépanation.

Nous envisagerons d'abord la trépanation mastoïdienne au point de vue de ses rapports 1° avec l'antre, 2° avec le plancher de la cavité cranienne, 3° avec la fosse cérébelleuse et le sinus latéral, 4° avec le facial et le canal demi-circulaire externe.

Situation de l'antre. — La principale difficulté est de trouver l'antre, lorsqu'il est petit, profondément placé et séparé de l'extérieur par une épaisse couche d'os dur et éburné [1]. Il convient donc, tout d'abord, de savoir dans quelle partie de l'os peut se trouver l'antre.

1. L'os dur et éburné, qui se rencontre surtout dans les mastoïdes qu'on opère pour guérir les otorrhées chroniques, a été considéré comme étant le résultat pathologique des suppurations antrales. J'ai démontré qu'il convient de considérer les mastoïdes dites *scléreuses*

L'antre est situé en arrière de la caisse et de la paroi postérieure du conduit auditif externe. On lui donne comme limite supérieure un plan horizontal passant un peu au-dessus du bord supérieur du méat auditif externe; comme limite inférieure, un plan horizontal passant à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du méat; comme limite postérieure, un plan vertico-transversal passant à 1 centimètre et demi du bord postérieur du méat. Un autre plan horizontal, passant par le milieu de l'épine de Henle, couperait l'antre à sa partie moyenne. Ces limites sont données, il est vrai, comme n'étant que des moyennes. Elles sont assez souvent exactes, mais plus souvent encore elles ne le sont pas. Et il est regrettable que les limites du champ de la trépanation antrale soient basées sur ces données, qui sont très souvent erronées. Bien des fois j'avais observé que l'antre occupait une situation beaucoup plus élevée qu'on ne le dit, et mes recherches sur le développement de cette cavité m'avaient amené à dire que souvent l'antre de l'adulte correspondait, comme volume et comme situation, à l'antre fœtal du sixième mois. Mais je n'avais pas cherché à faire un pourcentage des cas, et c'est d'après mes recherches personnelles que j'avais été amené à faire depuis sept à huit ans la *trépanation trans-spino-méatique*, dont je parlerai plus loin. Dans mon rapport sur la *Mastoïde chirurgicale*, que j'ai envoyé en décembre 1912 pour le Congrès de Londres, qui doit avoir lieu en août 1913, et dans mon travail *Sur la structure de la mastoïde*, remis aux *Annales des maladies de l'oreille*, en novembre 1912, je parle de ce procédé. Le pourcentage concernant la situation haut placée de l'antre, que je n'avais pas fait moi-même, a paru dernièrement dans une communication faite

comme étant simplement des mastoïdes ayant une structure spéciale mais naturelle (Étude sur la structure de la mastoïde; développement de l'antre et des cellules, etc., in *Ann. des mal. de l'oreille*, 1913, 2e livraison).

par J. Ramadier à la Société de Biologie, le 1er février 1913. Ces recherches confirment exactement mon opinion sur la situation fréquemment élevée de l'antre.

Les recherches de Ramadier ont été faites dans le laboratoire d'anatomie du professeur agrégé Rouvière. Elles ont porté sur 40 temporaux d'adultes et de vieillards. 30 fois sur 40, soit 75 0/0, le plancher de l'antre a été trouvé *sus-jacent* au sommet de l'épine de Henle, et 18 fois, soit 45 0/0, *sus-jacent* au pôle supérieur du conduit auditif externe; — le centre de l'antre a été *toujours* trouvé *au-dessus* de l'épine de Henle, à 6 millimètres en moyenne, au-dessus de cette épine; — le seuil de l'aditus était toujours placé au-dessus d'un plan horizontal, tangent au pôle supérieur du conduit et toujours à 5 millimètres, en moyenne, au-dessus du sommet de l'épine; 27 fois sur 40, soit 67,5 0/0, il aurait été situé au-dessus d'un plan horizontal passant par le bord inférieur de la crête sus-mastoïdienne.

Ces résultats sont frappants. Cependant, tout cela ne saurait être aussi absolu : le centre de l'antre ne peut être toujours au-dessus du niveau de l'épine de Henle, car il y a des cas où l'antre, très volumineux, descend très bas derrière la paroi postérieure du conduit, et son centre est alors beaucoup plus bas aussi; mais, au point de vue opératoire, ces cas-là sont peu intéressants, car ils sont des plus faciles.

Le seuil de l'aditus ne doit pas non plus être considéré comme étant *toujours* au-dessus d'un plan horizontal tangent au pôle supérieur du conduit : dans les cas de procidence générale de la cavité cranienne, l'attique, l'aditus et l'antre sont aussi surbaissés, comme je le dirai plus loin.

Il me paraît regrettable que la plupart des auteurs prennent l'épine de Henle pour repérer la situation du plancher de l'antre et de l'aditus. Comme je l'ai dit dans mon rapport sur *La mastoïde chirurgicale*, cette épine n'a, en effet, rien de fixe, ni comme forme, ni comme étendue, ni comme situation : *a*) elle peut manquer; *b*) elle peut se présenter

sous forme de petite épine; *c*) elle peut aussi avoir la forme d'une large et longue crête de plus de 1 centimètre de long; *d*) elle siège tantôt au niveau de l'angle supéro-postérieur du méat, tantôt au-dessous de cet angle, dans le tiers ou la moitié supérieure du bord postérieur du méat, tantôt au-dessus de l'angle, dans le tiers ou la moitié postérieure du bord supérieur du méat. L'épine présente donc des variétés de forme, de volume et de situation qui ne peuvent que donner lieu à des erreurs dans l'interprétation des mesures des distances comprises entre elle et l'antre.

Avec juste raison, Ramadier considère le pôle supérieur du conduit auditif externe comme étant le point de repère le plus constant dans ses rapports avec le seuil de l'aditus et avec le coude du facial.

Ce qui ressort clairement des conclusions de Ramadier c'est que « l'antre et l'aditus, chez l'adulte, sont situés plus haut qu'on ne l'admet ». 18 fois sur 40, c'est-à-dire dans 45 0/0 des cas, le plancher de l'antre est situé au-dessus d'un plan horizontal tangentiel au pôle supérieur du conduit auditif externe, c'est-à-dire au-dessus de la ligne horizontale qu'il est admis, classiquement, de donner comme limite supérieure au champ d'attaque de la trépanation rétro-méatique. Il faudrait donc, pour aller directement à l'antre, faire la trépanation au-dessus de cette ligne-limite, aussi souvent qu'au-dessous d'elle. Pareille disposition se présente dans la figure 1. Mais pour remonter ainsi le champ de la trépanation au-dessus de la ligne horizontale tangentielle au pôle supérieur du conduit auditif externe, il faudrait être certain que le plancher de la cavité cranienne fût très élevé et que l'on ne pénétrerait pas dans la fosse cérébrale moyenne. Croire qu'il en est toujours ainsi serait certainement exagéré et ce serait tomber d'un excès dans l'autre.

La situation haut placée de l'antre s'explique par un arrêt du développement de cette cavité. Dans mon récent

article (Structure de la mastoïde, *loc. cil.*), j'ai montré que, dès le sixième mois de la vie fœtale, l'antre formait, sur le prolongement postérieur de l'attique et de l'aditus, une cavité dont le plancher ne descendait pas au-dessous du plancher de l'aditus. On peut donc dire que tout antre d'adulte, dont le plancher reste ainsi haut placé, correspond à un antre fœtal du sixième mois, qui a pu, peut-être, s'agrandir un peu dans le sens antéro-postérieur, mais qui a cessé de se développer dans le sens vertical et n'est pas descendu derrière le deuxième coude de l'aqueduc de Fallope, c'est-à-dire derrière la paroi postérieure de la caisse. Il est resté tout entier, comme l'aditus, sur le prolongement direct de l'attique. Or, l'attique est cachée sous l'épaisseur de l'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit auditif externe; l'aditus et l'antre se trouvent donc, dans ce cas, situés dans la profondeur de l'os, au-dessus d'un plan horizontal tangent à la paroi supérieure du conduit.

L'épaisseur d'os qui sépare la paroi externe de l'antre de la surface extérieure de la mastoïde est variable suivant les sujets, mais si on mesure cette distance à partir du champ d'attaque classique, elle paraît être, aussi, d'autant plus grande que l'antre est plus haut placé, parce que la distance se mesure alors non suivant un trajet horizontal, mais suivant un trajet obliquement ascendant et plus long. Les distances données par les auteurs sont très variables. Kerrison estime que l'antre est à 12 millimètres de la surface de l'os, Grüber à 15 millimètres, Schwartze à 25 millimètres, Broca à 29 millimètres (*in* Castex, *Maladies des oreilles*, 3e édition). Ces différences sont énormes. Si elles peuvent s'expliquer en partie par la variabilité du volume de l'os et de l'antre lui-même, elles doivent sans doute tenir surtout à ce que, en mesurant la distance qui sépare l'antre de la surface d'attaque de la zone de trépanation classique, on n'a pas tenu compte de la position même de

l'antre, haut placé ou bas placé. L'antre qui descend derrière le conduit est plus rapproché de la surface de trépanation rétro-méatique que ne l'est l'antre haut placé. De plus, si on prend la mesure au niveau du bord antérieur du carré d'attaque, la distance sera moindre que si on la prend au niveau de son bord postérieur. Quoi qu'il en soit, il est admis qu'il n'est pas prudent de poursuivre la recherche de l'antre, directement en arrière de la paroi postérieure du conduit, au delà de 18 à 20 millimètres de profondeur.

La forme et la situation de l'antre, variables suivant qu'il est haut placé ou qu'il descend bas derrière le conduit, qu'il est petit ou grand, doivent donc être prises en considération lorsqu'on veut étudier ses rapports avec la surface extérieure de la mastoïde. Or, comme l'opérateur ne peut prévoir à l'avance la variété à laquelle il peut avoir affaire, il doit toujours se comporter comme s'il était en présence d'un antre haut placé, petit et difficile à trouver.

Pour avoir des mesures comparables entre elles, il faut qu'elles soient prises suivant une orientation toujours la même et entre deux points fixes. Entre le carré d'attaque classique et l'antre, le chemin direct est tantôt horizontal, tantôt oblique de bas en haut comme nous l'avons déjà dit : les mesures ainsi prises ne peuvent être comparables.

On peut encore prendre ces mesures soit au niveau de la spina, soit au niveau de la linea temporalis, soit au niveau de l'angle supéro-postérieur du méat. Mais la spina, comme je l'ai dit plus haut, et la linea temporalis, comme je le dirai plus loin, sont sujettes à de grandes variations et ne peuvent donner que des renseignements erronés.

Seuls, l'angle supéro-postérieur du méat auditif et une ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat peuvent être considérés comme étant des moyens de repère fixes et des plus constants dans leurs rapports avec l'antre et l'aditus : un plan horizontal passant par ce repère donne

le minimum d'erreur dans la mensuration de la distance qui sépare la paroi externe de l'antre de la surface extérieure de l'os. Bien qu'encore cette distance soit variable suivant le volume même de l'os, je n'ai jamais trouvé l'antre à plus de 6 à 8 millimètres de profondeur, au niveau d'une ligne (D, *fig. 2*) allant perpendiculairement de l'angle supéro-postérieur du méat à l'axe antéro-postérieur de l'antre.

Rapports du plancher cranien avec un plan horizontal tangentiel a la paroi supérieure du conduit auditif externe. — Si dans 45 0/0 des cas le plancher de l'antre est sus-jacent au pôle supérieur du conduit auditif externe, la limite supérieure du puits de la trépanation rétro-méatique, qui est placée au niveau même d'une ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat, se trouve donc, dans presque la moitié des cas, située *au-dessous* de la cavité qu'elle a pour but d'atteindre. Par conséquent, l'opérateur risque de s'égarer vers le facial et le canal demi-circulaire externe, en passant au-dessous de l'antre lui-même. Dans 45 0/0 des cas, il faudrait donc mettre le carré d'attaque *au-dessus* de la limite supérieure qui lui est classiquement attribuée : on irait, ainsi, *directement* sur la paroi externe de l'antre. Mais il y a lieu de voir si l'espace compris entre le plancher cranien et le plan horizontal tangentiel au bord supérieur du méat est toujours suffisant.

En principe, la distance qui sépare ces deux plans est plus grande au-dessus du bord postérieur du méat qu'au-dessus du milieu de son bord supérieur. Elle est plus grande encore à 1 centimètre en arrière du méat qu'au niveau de son bord postérieur. Cela tient à ce que la partie du plancher cranien qui correspond à la face supérieure du rocher n'est pas horizontale et que cette face supérieure du rocher est inclinée de bas en haut et d'avant en arrière. Chez le fœtus

et l'enfant cette inclinaison est encore plus accentuée que chez l'adulte. J'ai relevé ces mesures sur vingt sujets adultes. Les résultats sont donnés dans le tableau ci-joint.

Les résultats fournis par ces diverses mensurations ont été très variables. Les données moyennes et les pourcentages que j'en ai tirés n'ont pas la prétention d'être absolus, bien s'en faut, car le nombre des pièces est trop restreint. On peut, cependant, les prendre en considération, car ces pièces n'ont pas été prises au hasard de l'amphithéâtre : c'est un groupe de pièces choisies pour des motifs différents, il est vrai, mais ce groupe contient des pièces sur lesquelles les mesures sont les unes maxima, les autres minima. En en prenant un beaucoup plus grand nombre au hasard, on n'aurait peut-être pas réuni une plus grande quantité de celles qui ont les mesures les plus extrêmes. J'aurais pu multiplier les mesures en recueillant beaucoup d'autres pièces de dimensions ordinaires, mais ceci n'aurait guère changé les résultats obtenus comme données moyennes. Toutefois, le pourcentage des extrêmes eût certainement été moins grand et c'est pour cela que mon pourcentage ne peut être que très relatif.

La distance *moyenne* qui sépare le plancher cranien d'un plan horizontal tangentiel à la paroi supérieure du conduit auditif externe a été de 6 mill. 775 au-dessus du milieu du méat, de 9 mill. 575 au-dessus du bord postérieur du méat, de 11 mill. 275 à 5 millimètres en arrière de l'angle supéro-postérieur du méat.

En se basant seulement sur ces *moyennes* on aurait largement la place pour remonter le champ de la trépanation rétro-méatique au-dessus de sa limite supérieure habituelle, c'est-à-dire au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du méat. Mais si l'on considère la mesure propre à chaque pièce, on voit que, dans le tiers des cas environ, la place nécessaire aurait été insuffisante, car elle est inférieure à 1 centimètre : dans 2 cas (10 0/0 :

Marque de la pièce.	Constitution de la paroi supérieure du conduit auditif.	Mesures prises au-dessus du milieu du méat.			Mesures prises au niveau du bord postérieur du méat.		Mesures prises à 5 m/m en arrière du bord postérieur du méat.	
		Distance entre le plancher cranien et un plan horizontal passant le long du bord supérieur du méat auditif.	Distance entre la racine postérieure de l'apophyse zygomatique et une ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat.	Situation de la racine postérieure de l'apophyse zygomatique par rapport au niveau du plancher cranien.	Distance entre le plancher cranien et la ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat.	Situation de la linea temporalis par rapport au plancher cranien.	Distance entre le plancher cranien et une ligne horizontale passant par le bord supérieur du méat.	Situation de la linea temporalis par rapport au plancher cranien.
		millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.	millimètres.
88	compacte	2	6	à 4 *au-dessus*	2	à 5 *au-dessus*	2	à 6 *au-dessus*
y	compacte	2	2	correspond	3	à 2 *au-dessus*	4	à 2 *au-dessus*
10	pneumatique	4	6	à 2 *au-dessus*	9	correspond	10	correspond
R	compacte	4,5	4,5	correspond	7	correspond	9,5	correspond
M	compacte	4	4	correspond	9	à 2 au-dessous	12	à 1 au-dessous
n	pneumatique	5	3,5	à 1,5 au-dessous	12	à 5 au-dessous	12	à 8 au-dessous
B	compacte	7	7	correspond	11	correspond	15	correspond
9	compacte	7	4	à 3 au-dessous	10	à 4 au-dessous	12	à 4,5 au-dessous
16	pneumatique	9	5	à 4 au-dessous	13	à 3 au-dessous	15	à 3 au-dessous
11'	pneumatique	7,5	4	à 3,5 au-dessous	10	correspond	12	correspond
6'	pneumatique	15	4	à 10 au-dessous	22	à 12 au-dessous	22	à 12 au-dessous
Z	pneumatique	13,5	5	à 8,5 au-dessous	17	à 10 au-dessous	19	à 7 au-dessous
H"	compacte	5	5	correspond	6	correspond	8	à 2 au-dessous
K	compacte	4	4	correspond	5	à 2 au-dessous	8	à 3 au-dessous
L	pneumatique	11	6	à 5 au-dessous	13	à 1 au-dessous	15	à 1 au-dessous
V	pneumatique	8	7	à 1 *au-dessus*	8,5	correspond	10	correspond
W	compacte	3	3	correspond	3	correspond	5	à 1 au-dessous
O	pneumatique	8	4	à 4 au-dessous	12	à 5 au-dessous	13	à 2 au-dessous
12	compacte	8	4	à 4 au-dessous	9	correspond	11	correspond
m	pneumatique	8	4	à 4 au-dessous	10	à 1 au-dessous	11	correspond
Mesures moyennes :		6 m/m 775	4 m/m 6		9 m/m 575		11 m/m 275	

n° 88 et *y*) la trépanation serait allée complètement dans la cavité cranienne; dans 4 cas (20 0/0 : n° R, H'', K, W), elle aurait largement aussi ouvert le crâne.

Rapports de la linea temporalis avec la cavité cranienne. — On a donné la linea temporalis comme un point de repère que la trépanation mastoïdienne ne doit pas dépasser en haut. Certains auteurs admettent qu'elle correspond exactement au niveau du plancher cranien. Mais pour beaucoup d'autres cette ligne ne donne que des indications approximatives. Elle mérite cependant d'être prise en considération. Bien que ses rapports avec le plancher cranien soient assez variables suivant les sujets, elle ne remonte cependant pas au-dessus du niveau du plancher cranien, dans la grande majorité des cas.

Sur les mêmes pièces j'ai mesuré les rapports de la linea avec le plancher du crâne aux mêmes endroits. Au-dessus du milieu du méat auditif la linea a été 3 fois *au-dessus* du niveau du plancher cranien, soit 15 0/0; 10 fois *au-dessous*, soit 50 0/0; 7 fois au même niveau, soit 35 0/0. Au-dessus de l'angle postéro-supérieur du méat elle a été 2 fois *au-dessus*, soit 10 0/0; 10 fois *au-dessous*, soit 50 0/0; 8 fois au même niveau, soit 40 0/0. A 5 millimètres en arrière du bord postérieur du méat, elle a été 2 fois *au-dessus*, soit 10 0/0; 11 fois *au-dessous*, soit 55 0/0; 7 fois au même niveau, soit 35 0/0. En résumé, sur 20 cas, la linea, au niveau de l'angle postéro-supérieur du méat et à 5 millimètres en arrière de cet angle, n'a été que 2 fois au-dessus du plancher cranien : dans 90 0/0 des cas elle paraît donc être un bon point de repère.

Peut-on prévoir les cas ou la cavité cranienne est procidente, c'est-a-dire les cas ou l'espace qui sépare la cavité cranienne du plan horizontal tangentiel a la voute du conduit auditif est très mince. — Un diagnostic certain est impossible, un diagnostic

de probabilité est seul possible. Trois faits peuvent faire soupçonner la procidence de la cavité cranienne. Bien observés avant et au moment même de l'opération, ces trois faits peuvent servir de guide à l'opérateur. Ce sont : 1° la situation basse de la linea temporalis; 2° le volume petit de la mastoïde; 3° la procidence du mur de la logette.

A priori, il y aurait lieu de croire, puisque dans 90 0/0 des cas la linea se trouve au niveau du plancher cranien, que plus elle serait rapprochée du pôle supérieur du méat, plus il y aurait lieu de soupçonner la procidence de la cavité cranienne. Il ne paraît pas cependant y avoir grande concordance dans ces rapports; en effet, dans les cas (n° 88 et *y*) où le plancher cranien était procident, les rapports de la linea avec le bord supérieur du méat étaient différents. Dans la pièce *y* le rapprochement de la linea contre le bord supérieur du méat (2 millimètres de distance) coïncidait bien avec la procidence de la cavité cranienne, laquelle n'était séparée du conduit que par une épaisseur d'os n'ayant que 2 millimètres. Mais dans la pièce 88 il y avait un rapport inverse : la distance entre le méat et la linea était relativement grande (6 millimètres), bien que la procidence du plancher cranien fût extrême. D'autre part, dans la pièce qui a servi à faire la figure 1, la linea était aussi très rapprochée du pôle supérieur du méat, bien que le plancher cranien fût très élevé et l'antre très haut placé. Néanmoins, bien qu'il semble ainsi n'y avoir aucune concordance entre le rapprochement de la linea contre le bord supérieur du méat auditif et la procidence du plancher de la cavité cranienne, la pièce *y* montre qu'il y a lieu de se méfier, lorsqu'on constate que la linea est en position très basse, surtout si l'on a déjà noté les deux autres indications : procidence du mur de la logette des osselets et petit volume de la mastoïde.

Le volume de l'ensemble de la région mastoïdienne est un assez bon facteur de diagnostic. Une mastoïde petite

est très souvent une mastoïde peu pneumatique; sa paroi supérieure, correspondant à la fosse cérébrale, est souvent peu épaisse et, par suite, la distance qui sépare le plancher du crâne du plan horizontal passant par le bord supérieur du conduit est peu grande. Chez un adulte dont la mastoïde est petite, il y a lieu de *soupçonner* l'abaissement de la cavité cranienne par rapport à la zone de trépanation, et il conviendra de ne pas trop remonter celle-ci au-dessus de la ligne horizontale tangente au pôle supérieur du méat. Mais dans ces cas, ainsi que nous le verrons, la fosse cérébelleuse est elle-même plus rapprochée que d'habitude de la paroi postérieure du conduit : c'est aussi une raison pour rapprocher la zone opératoire de l'angle supérieur du méat.

Il y a enfin un autre fait anatomique qui, lorsqu'il peut être observé en temps opportun, doit être pris en grande considération et faire soupçonner fortement la procidence du plancher cérébral : c'est ce que j'appelle *la procidence du mur de la logette des osselets*. L'examen direct du fond du conduit auditif peut permettre de reconnaître cette disposition avant l'opération, si le conduit n'est pas tuméfié. Il en est souvent ainsi lorsqu'il s'agit d'une oreille atteinte d'otorrhée chronique non réchauffée. Mais dans les suppurations aiguës le gonflement des parois du conduit ne permet pas de faire cette constatation. Néanmoins au moment même de l'intervention, lorsqu'on a procédé au décollement du conduit membraneux sur la paroi postérieure et sur la paroi supérieure, comme il convient de le faire pour exécuter la trépanation trans-spino-méatique, ainsi que je le dirai plus loin, on peut, avant de porter la gouge sur l'os, regarder la région du mur de la logette et voir s'il est procident ou non.

A l'état normal, l'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit auditif externe s'incline légèrement en bas et dedans, suivant l'orientation générale de la membrane du tympan, avec le pôle supérieur de laquelle elle

se continue. Cette partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit, qui est ainsi inclinée en bas et en dedans, ne paraît pas, vue par le méat, avoir habituellement une longue étendue. Elle donne simplement l'impression que l'angle sous lequel la membrane du tympan et la paroi supérieure du conduit se réunissent est légèrement arrondi. Cette partie sus-tympanale correspond à peu près au quart inférieur de la paroi externe de l'attique, dont les trois quarts supérieurs sont formés par l'épaisseur d'os qui sépare la cavité du conduit de la cavité cranienne, c'est-à-dire par l'épaisseur même de la paroi supérieure du conduit. C'est l'allongement de cette partie sus-tympanale que j'appelle *procidence du mur de la logette.* Je m'explique.

Le plancher de la cavité cranienne, au-dessus du conduit auditif externe et de la voûte de la caisse peut présenter deux dispositions : il peut être tout à fait horizontal ou bien être incliné en bas et en dehors. Dans le premier cas, l'angle externe du plancher cranien est sur le même niveau que les autres parties de la face supérieure (intracranienne) de la mastoïde. Dans le second cas, l'angle externe est plus bas que la partie du plancher correspondant à la voûte de la caisse. Considérons ces deux dispositions : dans l'une comme dans l'autre, il peut y avoir procidence du plancher cranien intéressante à connaître au point de vue opératoire.

Lorsque le plancher cranien (sus-mastoïdien) est tout à fait horizontal, la distance qui sépare la cavité cranienne d'un plan horizontal tangentiel à la paroi supérieure du conduit auditif peut être relativement assez grande. Le plancher cranien est alors haut placé par rapport au conduit. Dans la pièce 6' (voir tableau) cette distance est de 15 millimètres (même pièce que celle qui est représentée dans la figure 4, planche III). Dans la pièce *z* cette distance était de 13 mill. 5; dans la pièce *L*, elle était de 11 millimètres. Dans des cas semblables, l'attique, dont la hauteur est de

5 à 6 millimètres, trouve une place bien suffisante pour être largement cachée en dedans de l'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit. La partie sus-tympanale du conduit paraît alors très courte et se continue presque directement avec le restant de la paroi supérieure du conduit (*fig. 4, planches I et II*).

Lorsque, au contraire, la distance qui sépare le plancher cranien du plan tangentiel à la paroi supérieure du conduit auditif est très réduite, le plancher cranien est surbaissé et la paroi supérieure de la caisse et du conduit est très mince. Dans la pièce 88 la voûte du conduit n'a que 2 millimètres d'épaisseur et la voûte de la caisse est mince comme une feuille de papier. Dans ce cas, l'abaissement du plancher cranien n'amène pas d'abaissement du conduit lui-même, il se fait seulement aux dépens de l'épaisseur de la paroi supérieure du conduit. Mais il n'en est pas de même pour la caisse. L'ensemble de celle-ci subit au contraire un abaissement général. Sa partie supérieure ou attique descend au-dessous de l'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit, qui est trop mince pour la recouvrir, et se met en face de la moitié supérieure de la lumière du conduit auditif. La partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit s'*infléchit alors fortement en bas*, suivant l'inclinaison de la membrane du tympan pour former toute la paroi externe de l'attique (*fig. 4, planche VI*). Lorsque avec le spéculum on examine le fond du conduit, deux choses frappent alors. 1° L'angle, que forme le pôle inférieur de la membrane du tympan avec la paroi inférieure du conduit paraît très profond ; souvent le pôle inférieur de la membrane se cache au fond de cet angle et reste presque invisible. Cependant, dans certains cas, le sinus tympanal ne paraît pas plus profond qu'à l'état normal (*fig. 4, planche VI*), mais alors le conduit est beaucoup plus large dans son ensemble, sa paroi inférieure paraît être plus éloignée de la paroi supérieure et est comme surbaissée elle-même.

2º Au-dessus du pôle supérieur de la membrane du tympan on voit une surface presque verticale pouvant mesurer 5 millimètres de hauteur. Cette partie sus-tympanale représente presque toute la paroi externe de l'attique (*fig. 4, planche VI*). Le mur de la logette ne se continue plus insensiblement avec la paroi supérieure du conduit, mais s'en détache nettement : il est fortement *procident* au-dessus du pôle supérieur de la membrane du tympan qui se trouve être ainsi plus éloigné de la paroi supérieure du conduit.

Lorsque le plancher cranien est procident, non seulement au niveau de son angle externe, mais aussi au niveau du toit de la caisse, il refoule en bas toute la caisse et oblige le mur de la logette (partie sus-tympanale du conduit) à s'étirer, *à procider*, pour protéger l'attique aux lieu et place de la paroi supérieure du conduit, qui est trop mince pour remplir cette fonction. La procidence du mur de la logette est donc la conséquence de la procidence de la cavité cranienne et, par suite, doit servir à la diagnostiquer.

Lorsque l'angle externe du plancher cranien est seul procident, les dispositions sont différentes. Dans ce cas, la partie de la face supérieure du rocher qui correspond au conduit auditif externe et à la caisse n'est pas horizontale; elle s'incline, au contraire, de façon parfois assez accentuée en bas et en dehors. L'angle pétro-squameux de la cavité cranienne se trouve alors être la partie la plus déclive du plancher et la partie correspondant à la voûte de la caisse est sur un plan plus élevé (*fig. 4, planche IV*). Dans ce cas encore, comme dans le précédent, l'angle externe du plancher cranien se trouve aussi très rapproché du plan horizontal tangentiel à la paroi supérieure du conduit. Cependant, il m'a paru que, lorsque l'angle latéral du plancher du crâne est seul procident, il descend un peu moins bas que lorsque toute la cavité est surbaissée dans son ensemble. La procidence du mur de la logette est alors moins marquée,

car l'angle cranien étant seul surbaissé, la voûte de la caisse garde sa position normale : l'attique ne descend pas en face de la lumière du conduit, l'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit restant assez épaisse pour en former la paroi externe. Aussi, dans ce cas, le signe de la procidence du mur de la logette manque ou est peu prononcé et ne peut servir à faire diagnostiquer l'abaissement de l'angle cranien, ni, par suite, indiquer la nécessité de ne pas dépasser la ligne tangentielle au bord supérieur du méat, pendant la trépanation mastoïdienne. Néanmoins, dans ce cas encore, la procidence de l'angle cranien seul étant toujours moins accentuée que la procidence de l'ensemble du plancher, il reste, au-dessus de la ligne horizontale passant par le bord supérieur du méat, un espace suffisant pour permettre de faire remonter, comme je le disais, le bord supérieur du rond d'attaque de la *trépanation trans-spino-méatique* assez haut pour ne pas manquer l'antre haut placé, tout en ne courant pas le danger d'ouvrir la cavité cranienne.

Mais il convient encore de savoir distinguer la vraie de la fausse procidence du mur de la logette. Chez certains sujets, dont le plancher du crâne est très haut placé et dont la paroi supérieure du conduit auditif est très épaisse, la zone sus-tympanale peut *sembler* être procidente. Cela tient à ce que la paroi supérieure du conduit, au voisinage de sa partie profonde, présente parfois une dépression, dont le bord interne se continue directement avec la zone sus-tympanale : celle-ci semble alors plus étendue que normalement et procidente (*fig. 4, planche III*). Il faut savoir reconnaître cette disposition. Dans la véritable procidence du mur de la logette, la paroi supérieure du conduit ne présente pas d'excavation et se trouve tout à fait plane, depuis son bord méatique jusqu'au mur sus-tympanal lui-même (*fig. 4, planches IV, V, VI*).

Pour résumer ce chapitre concernant la situation de

l'antre et ses rapports avec l'espace compris entre deux plans horizontaux, passant, l'un par le plancher cranien, l'autre par le bord supérieur du méat auditif, nous pouvons dire que l'antre est, beaucoup plus souvent qu'on ne le croit, développé dans la région comprise entre ces deux plans, occupant une situation haut placée, de forme fœtale, analogue à celle qu'il a chez le fœtus au sixième mois. Par principe, on doit donc placer la zone de la trépanation antrale plus haut qu'on ne le fait dans la façon classique. Souvent, sans doute, on trouverait une place suffisante pour que la limite *inférieure* de la trépanation fût remontée *au niveau même* d'une ligne horizontale, tangentielle au bord supérieur du méat auditif, puisque dans la région qui est située à 5 millimètres en arrière du bord postérieur du méat, sur vingt pièces, treize fois la distance comprise entre cette ligne et le niveau du plancher cranien, soit 65 0/0, était égale ou supérieure à 10 millimètres (*voir Tableau*). Mais il ne serait pas prudent d'agir ainsi, car assez nombreux aussi sont les cas où cet espace serait insuffisant même sans qu'il y ait réellement procidence de la cavité cranienne. Toutefois remarquons encore que dans 90 0/0 des cas (et plus encore, puisque les deux cas de procidence extrême, 88 et *y*, ont été réunis dans une courte série de cas choisis) on peut remonter le bord supérieur du champ de trépanation jusqu'à 3 millimètres au-dessus de la ligne horizontale correspondant au bord supérieur du méat, sans ouvrir la cavité cranienne. Nous verrons plus loin l'utilité de cette donnée.

Rapports de la région mastoïdienne avec la fosse cérébelleuse. — Ces rapports sont tout au moins aussi importants à connaître que ceux du plancher cérébral. La trépanation classique, telle qu'on la fait, à 5 millimètres en arrière du bord postérieur du méat auditif, menace, en effet, plus encore la fosse cérébelleuse que la fosse cérébrale. C'est d'ailleurs par crainte de l'ouvrir que, dès les pre-

miers temps de la trépanation mastoïdienne, les opérateurs proposaient de trépaner en bas, dans l'apex proprement dit. Cette crainte était une raison tout au moins aussi grande que celle que l'on donnait, en disant qu'il fallait ouvrir l'abcès mastoïdien à sa partie la plus déclive. Actuellement, la crainte d'ouvrir le sinus latéral a fait établir comme règle que, au niveau du bord postérieur de la zone d'attaque de la trépanation mastoïdienne, il faut se garder de donner le coup de ciseau perpendiculairement à la surface de l'os et qu'il faut, au contraire, diriger le coup très obliquement en avant, taillant ainsi en biseau le bord postérieur du puits de trépanation.

De même qu'il y a des cas où l'on peut trouver un espace plus que suffisant pour faire la trépanation au-dessus de la ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat, comme dans la pièce 6' (*Tableau*), où cet espace mesure 22 millimètres de hauteur, de même sur certains sujets, dont l'antre est très volumineux, on peut aussi trouver, entre le conduit auditif externe et la fosse cérébelleuse, un espace très étendu qui permette de manœuvrer sans aucune crainte. Sur une coupe reproduite dans mon rapport au Congrès de Londres[1] l'antre s'étend à plus de 3 centimètres en arrière et recouvre complètement toute la gouttière sinusienne. Mais ce sont là des exceptions. Dans les cas plus fréquents, lorsque l'os a un volume ordinaire et que l'antre, de dimensions moyennes, descend en arrière du tiers supérieur du conduit auditif externe, on compte que le bord antérieur du sinus latéral, projeté à la surface extérieure de la mastoïde, se trouve à 1 1/2-2 centimètres environ en arrière du bord postérieur du méat. Dans le rapport susmentionné, j'ai établi une division schématique de la surface externe de la mastoïde. Cette

1. Congrès international de Londres, 1913 : The Surgical Anatomy of the Mastoid, fig, XVIII,

division est basée sur les rapports de la surface externe avec les parties profondes que j'ai étudiées sur des coupes horizontales, dont j'ai donné la photographie dans les figures XVII[1] et XVII[2].

J'ai appelé *région pétreuse* toute la partie du *bloc mastoïdien* qui est comprise, d'une part, entre le plancher cranien et une ligne horizontale passant par la base de l'apex et tangente au bord inférieur du méat auditif, d'autre part, entre une ligne verticale tangente au bord postérieur du méat et une ligne obliquement descendante, *pariéto-apicale*, allant de l'angle de suture squamo-mastoïdo-pariétal au milieu du sommet de l'apex. La ligne pariéto-apicale marque la limite antérieure du sinus latéral, c'est-à-dire la limite de la fosse cérébelleuse, lorsque le sinus n'est pas procident. L'ensemble de la surface osseuse ainsi délimitée se projette, dans la profondeur, sur la *base de la pyramide pétreuse :* c'est la *région pétreuse*, région opératoire dans laquelle on évide habituellement les cavités pétro-mastoïdiennes.

Pour mieux préciser, j'ai subdivisé la région pétreuse de la mastoïde en trois zones secondaires.

Par une ligne verticale, parallèle à la ligne tangentielle au bord postérieur du méat, et située à 1 cent. 1/2 de celle-ci, je divise d'abord la région pétreuse en deux zones secondaires : *zone pétreuse antérieure* et *zone pétreuse postérieure.*

La *zone pétreuse antérieure* est comprise entre les deux lignes verticales. Sur une coupe horizontale elle correspond à ce que j'ai appelé face *interne*, *pétreuse*, *labyrinthique* du *bloc mastoïdien*. Elle correspond, en effet, dans la profondeur, aux canaux demi-circulaires. Je la subdivise en deux zones secondaires, au moyen d'une ligne horizontale passant par le milieu du méat : l'une, supérieure, constitue la *zone antrale ;* l'autre, inférieure, constitue la *zone sous-antrale*.

La *zone pétreuse postérieure* est comprise entre la ligne

pariéto-apicale et la zone pétreuse antérieure (zone antrale et zone sous-antrale). Je l'appelle zone pétreuse postérieure par opposition à la précédente et aussi parce que, sur la coupe horizontale, elle se projette sur la face postérieure, cérébelleuse, de la pyramide pétreuse. Elle regarde la partie de la face postérieure de la pyramide qui est comprise entre la fente unguéale et sa limite postérieure (sinusienne). Je l'appelle aussi *zone intersinuso-antrale*, parce que, normalement, elle est comprise entre le sinus latéral et la région occupée par l'antre.

Cette division permet de bien repérer la zone opératoire et la situation du sinus latéral, par rapport à la surface extérieure de la mastoïde, dans les cas simples. Mais, de même que, d'après ce que j'ai dit plus haut, l'antre se trouve souvent (45 0/0) au-dessus d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur du méat, très souvent aussi les rapports de la fosse cérébelleuse avec la zone antrale sont beaucoup plus réduits que ne l'indique mon schéma. Ils le sont plus particulièrement dans les mastoïdes petites et peu pneumatiques. Or, ces dispositions se présentent fréquemment dans les mastoïdes atteintes d'otorrhée chronique. Il y a donc lieu de se méfier lorsqu'on fait une cure radicale et s'attendre alors à ne pas pouvoir disposer librement d'une surface opératoire d'étendue aussi grande qu'on l'admet en général. Il convient de s'entourer de toutes les données qui peuvent indiquer les limites dangereuses.

La présence de la suture pétro-squameuse externe ou les vestiges que l'on en peut trouver à la surface de l'os sont pour cela d'une bonne indication, car ils correspondent assez souvent avec la limite antérieure du sinus et marquent assez bien la limite postérieure de la région pétreuse, c'est-à-dire la limite de la région opératoire. Cependant, la situation des vestiges de cette suture n'a rien d'absolu, bien que le plus souvent ils se trouvent sur le trajet de la ligne que

j'ai appelée pariéto-apicale. D'ailleurs, leur absence chez l'adulte est très fréquente. Si l'on peut, après avoir bien ruginé toute la face externe de la mastoïde, reconnaître l'angle squamo-mastoïdo-pariétal, il devient facile de tracer la ligne pariéto-apicale qui, mieux encore que la suture pétro-squameuse externe, indique la limite postérieure de la zone opératoire; mais cette ligne elle-même ne peut donner une certitude absolue à l'égard de la situation du sinus dans la profondeur, car celui-ci peut être très procident.

La situation du sinus latéral sur la face postéro-interne du bloc mastoïdien est, en effet, très variable, non seulement par rapport à la distance qui le sépare de la surface extérieure de l'os, mais aussi par rapport à la distance à laquelle il peut se trouver de la paroi postérieure du conduit auditif externe.

En général, dans les apophyses pneumatiques, la présence de cellules interposées entre la corticale externe et la corticale cranienne forme une zone de protection respectable, qui permet de travailler avec la gouge ou le ciseau sans danger pour lui. Mais dans les mastoïdes petites et compactes la couche osseuse qui recouvre le sinus peut être très mince. J'ai vu plusieurs fois le sinus n'être séparé de l'extérieur que par une très mince couche d'os, ne mesurant pas plus de 2 à 3 millimètres d'épaisseur. La fosse cérébelleuse se trouve alors très exposée à être ouverte si la trépanation porte à ce niveau. Dans certains cas, fort heureusement très exceptionnels, la surface de la mastoïde peut même être déhiscente au niveau de la gouttière sinusienne : le sinus se trouve alors en contact direct avec les téguments extérieurs (cas cités dans mon rapport au Congrès de Londres). Il faut donc, autant que possible, éloigner le champ de trépanation de la région dans laquelle se trouve le sinus latéral.

D'autre part, la distance qui sépare celui-ci de la paroi

postérieure du conduit auditif externe est aussi très variable. Dans les mastoïdes petites et compactes elle est plus réduite que dans les mastoïdes volumineuses et pneumatiques : le volume du bloc mastoïdien est intimement lié au volume de la base de la pyramide. Donc la région pétreuse ou opératoire est d'autant plus étroite que le rocher est de petit volume.

En outre de cela, il y a des cas assez fréquents où, dans ces mastoïdes petites, le sinus latéral creuse la base de la pyramide et la rend plus étroite encore. Dans ces cas, l'espace qui sépare le sinus du conduit peut être réduit à presque rien. Politzer, le premier, a cité des dispositions semblables. Le sinus peut arriver au contact même de la paroi postérieure du conduit. Les chirurgiens qui ont opéré beaucoup de mastoïdes ont tous trouvé des cas analogues, et l'on peut dire que la crainte de la procidence du sinus latéral a longtemps été, et est encore, le grand souci des opérateurs. Les otologistes sont cependant aujourd'hui moins effrayés par la perspective de trouver le sinus sous leur ciseau, car il est bien démontré que le danger vital de l'ouverture de ce vaisseau est beaucoup moins grand qu'on ne le croyait, à condition d'opérer proprement. L'ouverture du sinus n'est pas grave par elle-même, mais constitue cependant un ennui très grand, car on peut alors être obligé de remettre l'opération à plus tard, bien que l'on puisse, en général, arrêter l'hémorragie par simple tamponnement et continuer quand même l'évidement adito-antral. Néanmoins les manœuvres opératoires se trouvent bien gênées par la nécessité de rechercher l'antre plus haut et plus en avant et dans un espace d'autant plus restreint que le tamponnement de la perforation sinusienne le réduit encore davantage. De plus, dans ces cas, on a à craindre que la procidence du sinus ne soit aussi accompagnée de la procidence de la cavité cranienne.

Lorsque le sinus latéral, trop procident, ne permettait

pas de faire la trépanation en arrière du méat, Schwartze (*in* Garnault, *Précis des maladies de l'oreille*, 1895) attaquait l'antre par le conduit en enlevant la paroi postérieure couche par couche — à la façon de Wolf —; mais ce procédé, dangereux pour le facial, n'aurait donné de bons résultats ni à Schwartze lui-même, ni à Kiessellbach.

La procidence extrême du sinus n'est sans doute pas très fréquente, et si l'on en faisait un pourcentage à l'amphithéâtre d'anatomie, le nombre n'en serait peut-être pas très élevé. Mais si l'on faisait un pourcentage des cas trouvés en cours d'opération, ce nombre serait certainement beaucoup plus grand, surtout si l'on ne relevait que les cas trouvés au cours des trépanations faites pour otorrhée chronique. Ainsi que je l'ai dit ailleurs[1], les otorrhées chroniques se cantonnent de préférence dans les mastoïdes petites et compactes. Or, ce sont précisément celles-ci qui s'accompagnent le plus fréquemment, on pourrait dire presque exclusivement, de procidence du sinus latéral. Le pourcentage opératoire aurait donc plus d'importance que le pourcentage fait seulement au hasard des pièces trouvées dans une salle de dissection. S'il est vrai que la procidence extrême du sinus est peut-être relativement peu fréquente, la procidence moyenne est presque la règle dans les mastoïdes petites et compactes, au même titre que l'antre est, en général, petit et haut placé dans ces mêmes cas. Par procidence moyenne du sinus, je veux dire que ce vaisseau est assez rapproché de la paroi postérieure du conduit, sans cependant arriver à son contact, comme dans les cas de procidence extrême. Dans ces cas le sinus se trouve à moins de 1 centimètre en arrière du conduit : le carré de la trépanation rétro-méatique, qui a 1 centimètre de côté et dont le bord antérieur se trouve à 5 millimètres en arrière du méat, correspond bien alors, et très exactement, à la région

1. MOURET, Structure de la mastoïde, etc., *loc. cit.*

occupée par ce vaisseau. Aussi peut-on dire que, lorsqu'on fait une cure radicale pour otorrhée chronique, on trouve, dans la plupart des cas, un sinus plus ou moins procident. Si la procidence est légère et l'opérateur prudent, tout marche bien. Si la procidence est très prononcée, toute prudence peut être inutile et le sinus a toutes chances d'être blessé dès les premiers coups de ciseau, surtout si la corticale est mince et le sinus superficiel.

Pour ces raisons il y a donc lieu, lorsqu'on opère une antrite chronique, plus encore que quand on opère une mastoïdite aiguë, de ne pas faire la trépanation à l'endroit classique : on risque de blesser le sinus, on risque de passer au-dessous de l'antre, qui est généralement petit et haut placé et l'on risque aussi de tomber sur le facial au fond du puits de trépanation ainsi que nous le verrons.

Y a-t-il un endroit où l'on soit sûr de ne pas tomber sur le sinus, même lorsqu'il est très procident? — Lorsque le sinus est procident, toute sa portion descendante se rapproche de la paroi postérieure du conduit auditif. Mais le changement de direction entre sa portion horizontale et sa portion descendante ne se fait pas à angle droit : le coude du sinus est arrondi et correspond à la région qui se trouve en arrière de l'angle supéro-postérieur du conduit, dont il reste un peu plus distant. Comme on peut le voir sur le schéma de la planche I, il y a là, même dans les cas de procidence extrême, un espace libre, en arrière de l'angle supéro-postérieur du méat auditif, sur une étendue d'environ 5 millimètres. Si le sinus arrive au contact direct de la paroi postérieure du conduit, ce n'est qu'à 4 ou 5 millimètres au-dessous de ce même angle postéro-supérieur du méat. La région libre correspond précisément à l'espace que l'on recommande de ne pas toucher lorsqu'on fait la trépanation au siège classique, c'est-à-dire à un demi-centimètre en arrière du tiers supérieur du bord postérieur du méat.

C'est, au contraire, celle que j'utilise en faisant la trépanation trans-spino-méatique.

Hennebert et Rousseaux[1] ont proposé de faire la trépanation dans cette région elle-même, au voisinage direct de la spina supra meatum. Tous ceux qui, voulant fuir le sinus et se rapprocher de l'antre, font comme eux, ont certainement raison, mais cela est encore insuffisant, car l'espace, qui est toujours libre dans les cas de procidence extrême, est réduit à une étendue de 4 à 5 millimètres dans le sens antéro-postérieur, c'est-à-dire moitié moins grande que la largeur de la trépanation elle-même : de sorte que la moitié postérieure du champ d'attaque correspond quand même au sommet du coude du sinus procident et l'on risque de trouver encore celui-ci sous le tranchant du ciseau. Pour l'éviter sûrement, le champ doit être encore un peu plus élevé et un peu plus antérieur : *le milieu du champ d'attaque doit correspondre à l'angle supéro-postérieur du méat*, empiétant tout à la fois sur les bords postérieur et supérieur du méat et sur la partie sus-spinale et rétro-spinale de la face externe de la mastoïde.

Dans les cas de procidence les plus marqués du coude du sinus latéral, le voisinage direct de l'angle supéro-postérieur du méat auditif reste libre. La pièce de Brühl dont j'ai donné la photographie — figure XIV — dans mon rapport au Congrès de Londres, représente à la fois un cas excessivement rare de déhiscence osseuse de la gouttière sinusienne et un cas de procidence maxima du genou du sinus, qui proémine sous forme de *bulbe supérieur* dans la cavité d'un antre tout petit et haut placé. Or, dans cette pièce même, anormale à l'extrême, la région de l'angle postéro-supérieur du méat n'est pas occupée complètement par ce *bulbe supérieur*.

Nous pouvons donc considérer la région qui avoisine

1. *Loc. cit.*

directement l'angle postéro-supérieur du méat comme étant seule susceptible de n'être pas envahie par la procidence du sinus latéral.

Rapports du nerf facial avec la trépanation antrale. — Si la crainte d'ouvrir la cavité cranienne en haut et celle d'ouvrir la fosse cérébelleuse et surtout le sinus latéral en arrière doivent préoccuper l'opérateur, la peur de blesser le nerf facial doit être plus grande encore. L'ouverture de la cavité cranienne, à condition que les méninges ne soient pas blessées, l'ouverture du sinus latéral, à condition d'être aseptique, peuvent, à la rigueur, être considérées comme de simples ennuis. Mais la blessure du nerf facial est très regrettable, car l'opéré risque d'être défiguré pour toujours par une paralysie de toute la moitié correspondante de la face.

Quels sont les rapports de ce nerf avec la surface extérieure de la mastoïde et avec la zone de trépanation antrale?

Après avoir parcouru la partie supérieure de la paroi interne de la caisse au-dessus de la fenêtre ovale, le nerf facial, contenu dans l'aqueduc de Fallope, arrive au niveau de la paroi interne de l'aditus, au-dessous du canal demi-circulaire externe. Là, il change de direction et fait son deuxième coude, en passant sous le plancher de l'aditus. Il descend dans l'épaisseur de la paroi postérieure de la caisse et en arrière du cadre tympanal jusqu'au trou stylo-mastoïdien.

Gellé dit que dans ce trajet descendant le nerf facial se dirige obliquement en dehors et quitte la paroi postérieure de la caisse pour se loger dans l'épaisseur de la partie profonde de la paroi postérieure du conduit auditif externe. Ce passage se ferait au niveau d'un plan transversal passant par l'umbo. La partie descendante du facial pourrait être divisée en trois portions. Dans la première,

comprise entre le plancher de l'aditus et un plan horizontal passant par l'umbo, le facial serait contenu dans l'épaisseur de la paroi postérieure de la caisse. Dans la deuxième, comprise entre le même plan passant par l'umbo et un autre plan horizontal passant par le bord inférieur du cadre tympanal, le facial serait inclus dans l'épaisseur de la paroi postérieure du conduit, dans laquelle il descendrait obliquement en bas et en dehors : l'épaisseur d'os, qui le sépare de la cavité du conduit, serait de 3 à 4 millimètres ; au niveau du plan horizontal tangentiel au bord inférieur du cadre tympanal, le nerf serait éloigné de la caisse de 5 millimètres environ. Dans la troisième portion, comprise entre la précédente et le trou stylo-mastoïdien, le facial s'éloigne de la paroi inférieure du conduit.

Dans les coupes horizontales on voit, en effet, le nerf facial se rapprocher peu à peu, de haut en bas, du bord postérieur du cadre tympanal et se placer en arrière de lui au niveau de sa moitié inférieure. Il se met là en rapport avec l'extrémité profonde de la moitié inférieure de la paroi postérieure du conduit auditif. Mais ces rapports m'ont semblé être moins étendus que ne le dit Gellé. Il m'a paru que le nerf ne prend contact avec le conduit qu'au voisinage de l'extrémité profonde de sa paroi inférieure. De sorte qu'on pourrait dire que la partie descendante (mastoïdienne) du facial reste incluse tout entière dans la paroi postérieure de la caisse, ne dépassant pas le niveau du cadre tympanal. Cependant cela ne saurait être absolu, car, sur deux pièces, j'ai vu le nerf situé à 2 millimètres en dehors du cadre tympanal, au niveau de l'extrémité profonde de l'angle inféro-postérieur du conduit. Il semble, ainsi, qu'on peut impunément réséquer la moitié supérieure de la paroi postérieure du conduit auditif osseux, sur toute sa longueur, jusqu'au voisinage direct du cadre tympanal, à condition de ne pas toucher à celui-ci.

Il serait très intéressant de savoir de façon précise la

distance à laquelle le facial se trouve sous la surface d'attaque de la trépanation mastoïdienne.

Noltenius (*Congrès otologique de Berlin*, 1889) estime cette distance à 22 millimètres. D'autre part, le même auteur estime que cette distance mesurée au niveau de l'épine de Henle est réduite à 16 millimètres. Ceci se comprend : l'épine, étant plus antérieure que le carré d'attaque de la trépanation, se trouve directement en face du coude du facial, sur un même plan vertico-transversal (*fig. 3, Congrès de Londres, loc. cit.*). La mesure prise au niveau du carré d'attaque est, au contraire, prise obliquement en avant et en dedans, et par conséquent plus longue.

Le puits de la trépanation classique pourrait donc aller jusqu'à 22 millimètres de profondeur en dedans et en avant, sans blesser le nerf. Au delà de cette distance, le facial ou le canal demi-circulaire externe risquent d'être blessés.

Schwartze donne 2 cent. 1/2 comme limite extrême, que l'on ne doit pas dépasser, sous peine de blesser le nerf facial. D'après le même auteur, on ne doit pas, en principe, dépasser le niveau du cadre tympanal. Ceci correspond bien à ce que je viens de dire des rapports de sa portion descendante. Mais il faut convenir que ce niveau est difficile à repérer, quand la gouge se trouve engagée au fond du puits de trépanation, même en se guidant d'après la longueur de la paroi postérieure du conduit, si celle-ci n'a pas été touchée par le ciseau, car les différences de 1 ou 2 millimètres sont difficiles à bien déterminer lorsqu'il s'agit surtout de les voir en profil et non en surface.

On peut, d'ailleurs, faire trois principales observations sur la façon dont les mesures indiquées sont établies. 1° Les mesures prises au niveau de l'épine de Henle ne peuvent être précises parce que l'épine, comme je l'ai déjà dit, n'a pas une situation immuable; 2° le carré d'attaque étant placé à 1/2 centimètre en arrière du bord postérieur du méat et ayant lui-même 1 centimètre carré de surface,

la distance doit être variable, suivant qu'on la mesure au niveau du bord antérieur du carré ou au niveau de son bord postérieur; 3º il faut, en outre et surtout, tenir grand compte du volume et de la structure de la mastoïde : dans un os volumineux et pneumatique la distance est beaucoup plus grande que dans un os petit et compact.

Ce qui, dans la trépanation rétro-méatique, me paraît par-dessus tout être dangereux pour le facial, c'est la direction même qu'on donne au puits de trépanation. Le carré d'attaque étant plus postérieur que la zone occupée par l'antre, le puits doit être creusé obliquement en dedans et *en avant* le long de la paroi postérieure du conduit auditif.

Or, si l'on regarde les figures 2 et 3, on voit que l'axe du puits de trépanation va *directement* sur le coude du facial et, fatalement, le ciseau doit arriver sur l'aqueduc de Fallope, s'il ne rencontre pas la cavité de l'antre sur son chemin.

En outre, ainsi que nous l'avons vu plus haut, le plancher de l'antre reste au-dessus d'un plan horizontal, tangentiel au bord supérieur du méat, dans presque la moitié des cas [1]. Il y a donc grandes chances pour qu'en exécutant la trépanation classique le ciseau soit amené directement jusqu'au contact du facial. Aussi est-il recommandé, lorsqu'on ne trouve pas l'antre à 15 ou 18 millimètres de profondeur, d'abandonner la direction primitive et de tourner la pointe du ciseau obliquement en *haut* et en dedans, tant pour fuir l'aqueduc de Fallope que pour trouver l'antre haut placé.

1. Cette proportion serait, sans doute, plus élevée encore si au lieu de faire ce pourcentage sur des crânes pris à l'amphithéâtre d'anatomie, on le faisait sur des mastoïdes atteintes d'otorrhée chronique. Ainsi que je l'ai dit, les otorrhées chroniques se trouvent de préférence dans des mastoïdes petites, compactes et dont l'antre est petit. Or, ce sont celles-là que l'opérateur doit surtout prendre en considération.

Cette manœuvre est sage. Elle a bien des fois évité la blessure du nerf.

Mais ne vaut-il pas mieux modifier simplement la place du puits de la trépanation antrale?

L'ANGLE SUPÉRO-POSTÉRIEUR DU MÉAT AUDITIF EST LE POINT AUTOUR DUQUEL LA TRÉPANATION ANTRALE PEUT ÊTRE FAITE DANS LES MEILLEURES CONDITIONS. — Nous venons de voir : 1° que, dans 45 0/0 des cas et peut-être plus en se plaçant au point de vue pathologique, le plancher de l'antre reste au-dessus d'une ligne horizontale, tangentielle au bord supérieur du méat; 2° que, dans la très grande majorité des cas (90 0/0 et plus), la distance comprise entre le niveau du plancher cranien et cette même ligne horizontale, représente au-dessus de l'angle supéro-postérieur du méat, un espace de 3 à 4 millimètres (minimum) dans lequel la gouge peut s'enfoncer, perpendiculairement à la surface de l'os, sans pénétrer dans la cavité cranienne; 3° que, derrière ce même angle supéro-postérieur du méat, le sinus très procident laisse libre, aussi, un espace osseux d'une étendue de 4 à 5 millimètres; 4° que l'axe de la trépanation classique va directement vers l'aqueduc de Fallope.

Pour éviter tous les dangers, ne vaut-il pas mieux placer le *centre* du champ de la trépanation *sur l'angle postéro-supérieur* du méat lui-même? Ce faisant, si l'on peut, en outre, donner au puits de trépanation une direction telle que l'axe de ce puits n'aille pas aboutir sur l'aqueduc de Fallope, on aura, je pense, réuni les conditions les meilleures pour réduire au minimum tous ces dangers. La figure 2 et la figure 3 montrent quelle est la direction qu'il convient, pour cela, de donner au puits de trépanation.

La figure 2 représente une coupe horizontale d'un temporal, dans lequel l'antre a un volume ordinaire et descend

en arrière du tiers supérieur du conduit auditif. L'étude des rapports de cet antre avec la surface extérieure est très instructive. La coupe passe immédiatement (côté gauche de la figure) au-dessous de la paroi supérieure du conduit et de l'angle postéro-supérieur du méat, à travers l'extrémité inférieure de la spina (20'), qui est, ici, allongée en forme de crête et située sur le bord supérieur du méat. L'extrémité profonde de la paroi supérieure du conduit (partie inférieure du mur de la logette) a été sectionnée par la coupe au-dessus du cadre tympanal. La partie de ce mur, qui touche la membrane du tympan, est restée sur le côté droit de la coupe (tranche inférieure), où elle ferme (18) le fond du conduit sur la figure. La coupe a, aussi, rasé le plancher de l'aditus ad antrum, enlevant de ce plancher une fine et mince lamelle qu'on voit à gauche, entre la caisse et l'antre. La cavité de l'aditus, qui est restée dans l'épaisseur de la tranche supérieure de la coupe (côté gauche), se trouve ainsi cachée par la présence de cette lamelle osseuse. Si, en passant immédiatement au-dessous de la paroi supérieure du conduit, la coupe a ainsi touché le plancher de l'aditus, c'est que cette paroi et, par suite, son bord externe, c'est-à-dire le bord supérieur du méat auditif, sont sur un même plan horizontal que lui : le bord supérieur du méat auditif correspond donc à un plan horizontal tangentiel au plancher de l'aditus ad antrum. Quelque haut placé que soit l'antre de l'adulte, son plancher n'est jamais plus haut que celui de l'aditus : par conséquent, tout instrument qui s'enfoncera perpendiculairement à la surface extérieure, en passant *un peu au-dessus* d'une ligne tangentielle au bord supérieur du méat, devra arriver *au-dessus* du plancher de l'antre et ouvrir sa cavité.

Ce que cette figure montre bien clairement aussi, c'est la situation et l'orientation de l'antre normal, par rapport à la caisse et à la surface extérieure de l'os. L'antre est

situé en arrière de la caisse et de la partie profonde du conduit auditif externe. Sa moitié supérieure (côté gauche) se trouve en arrière de l'attique et de l'aditus. Sa moitié inférieure (côté droit) est, aussi, en arrière de la partie sous-atticale de la caisse en arrière et en dedans de la partie profonde de la paroi postérieure (20) du conduit, séparée de la caisse et du conduit par leur paroi postérieure respective.

La ligne 22 représente le grand axe antéro-postérieur de la caisse et de l'antre. Cet axe est oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors. En arrière, il tombe sur la gouttière du sinus latéral.

La paroi externe de l'antre est à peu près parallèle à cet axe. Elle est tournée en dehors et en avant, regardant à la fois la paroi postérieure du conduit auditif et la partie rétro-méatique de la surface extérieure de la mastoïde. Une ligne D, tombant perpendiculairement sur le milieu de la paroi externe de l'antre et sur son axe, passe par l'angle postéro-supérieur du méat auditif, auquel correspond, sur cette pièce, l'extrémité postérieure de la spina supra meatum (20'). Cette ligne fait avec la surface de la paroi postérieure du conduit un angle d'environ 125° et, par suite, dans la profondeur de l'os, elle s'éloigne du conduit sous un angle de 55°. Cette ligne nous montre quelle doit être la direction qu'il faut donner au puits de la *trépanation trans-spino-méatique* pour aller à l'antre par *le plus court chemin*. Elle nous montre aussi qu'en suivant sa direction on ne va pas vers l'aqueduc de Fallope, ni vers le canal demi-circulaire externe.

L'axe du puits de trépanation trans-spino-méatique (T') forme avec l'axe du puits de la trépanation rétro-méatique classique (T), prolongé au delà de l'antre, un angle de 125° environ, *ouvert en avant*. Cet angle est identique à celui qu'il forme avec la paroi postérieure du conduit, puisque la trépanation classique se fait parallèlement à cette paroi.

Il est égal à l'angle que forment entre elles les lignes D et B. Au lieu d'aller vers le coude du facial et vers le canal demi-circulaire externe, l'axe trans-spino-méatique va vers la face postérieure du rocher. Le ciseau passerait donc en dehors et en arrière des canaux demi-circulaires, si l'on dépassait l'antre ou bien si l'antre venait à manquer. Mais on risquerait peut-être de blesser le facial ou le canal demi-circulaire si la trépanation trans-spino-méatique n'était pas localisée à la partie externe de l'angle supéro-postérieur du conduit et si elle s'étendait jusqu'à la partie profonde du conduit, au voisinage du tympan.

Le puits correspondant à la trépanation classique rétro-méatique a été figuré en pointillé T, celui correspondant à la trépanation trans-spino-méatique a été figuré en traits pleins T'.

Recherche de l'antre par la trépanation trans-spino-méatique. — Depuis plusieurs années, j'emploie le procédé de trépanation de l'antre mastoïdien tel que je vais le décrire.

Les parties molles étant incisées en arrière et *au-dessus* du méat auditif, le conduit membraneux doit être soigneusement décollé le long de sa paroi postérieure et de sa paroi supérieure; le pavillon est fortement tiré en avant avec un bon écarteur. La spina supra meatum et l'angle supéro-postérieur du méat se trouvent alors bien à découvert. Le rond d'attaque (17, *fig. 1*) se fait avec une gouge de 8 millimètres de large tout autour de cet angle : à 3 millimètres au-dessus, 4 millimètres au-dessous, 4 millimètres en arrière et 4 millimètres en avant, dans l'angle supéro-postérieur du conduit. La gouge est appliquée presque perpendiculairement à la surface mastoïdienne. Elle doit s'enfoncer dans l'os suivant la ligne D de la figure 2, laquelle ligne est perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur de l'antre. En avant de l'angle du méat, elle traverse les parois supérieure et

postérieure du conduit. Étant donnée l'orientation du conduit, qui n'est pas exactement transversale, mais un peu oblique en avant et en dedans, la trépanation trans-spino-méatique attaque l'angle supéro-postérieur du conduit sous un angle de 125° environ, ouvert en avant. Après avoir traversé le conduit, la gouge s'enfonce vers l'antre, en s'éloignant de la paroi postérieure sous un angle de 55° environ.

Le centre de la trépanation trans-spino-méatique correspond au point d'intersection de deux lignes, dont l'une, horizontale, passe par le bord supérieur du méat, dont l'autre, verticale, passe par le bord postérieur. La moitié supérieure du puits de la trépanation passe au-dessus de la ligne horizontale, la moitié inférieure passe au-dessous. Or, cette ligne correspond à un plan horizontal, tangentiel au plancher de l'aditus. La moitié supérieure de la trépanation tombera donc sur la partie supérieure (côté gauche de la *figure 2*) de la paroi externe de l'antre et ouvrira la partie de cette cavité qui se trouve sur le prolongement direct de l'aditus et de l'attique. La moitié inférieure tombera sur la partie de l'antre, qui descend plus bas que le plancher de l'aditus et qui est séparée de la caisse par la portion descendante de l'aqueduc de Fallope (côté droit de la *figure 2*).

Si au lieu d'envisager le cas où l'antre descend derrière le tiers supérieur de la paroi postérieure du conduit (*fig. 2*), nous envisageons le cas où l'antre est haut placé et où son plancher ne descend pas au-dessous du plancher de l'aditus, c'est-à-dire reste au-dessus du niveau de la ligne horizontale tangentielle au bord supérieur du méat, nous verrons alors comment la trépanation trans-spino-méatique aborde l'antre. La figure 3 nous montre une coupe horizontale faite exactement suivant la même orientation que celle qui est représentée dans la figure 2. Mais, ici, l'antre est très haut placé et la coupe n'a pas ouvert

sa cavité : l'antre est resté tout entier dans l'épaisseur de la tranche supérieure de la coupe (côté droit de la figure). Les limites de la cavité de l'antre et de l'aditus sont représentées par une ligne pointillée à la surface de la coupe. Cette pièce présente, en outre, une procidence très accentuée du sinus latéral.

Le puits de la trépanation classique (T) et celui de la trépanation trans-spino-méatique(T') sont représentées par des hachures dont la direction est bien différente pour l'un et pour l'autre.

Le puits de la trépanation classique reste tout entier dans la partie inférieure de la coupe (côté gauche) et passe au-dessous de l'antre. Les hachures (T) que l'on voit sur le côté droit, face supérieure de la coupe, ne vont pas jusqu'à l'antre; elles effleurent à peine la partie externe de la surface de la coupe et correspondent seulement à la limite même de la paroi supérieure du puits de trépanation.

Le puits de la trépanation trans-spino-méatique (T') passe à la fois dans les deux parties de la coupe (à droite et à gauche). A droite, la spina se trouvant (sur cette pièce) tout entière sur le bord supérieur du méat auditif, on voit les hachures de la surface d'attaque l'entourer complètement.

On voit ainsi que, si la trépanation classique risque de passer au-dessous de l'antre, la trépanation trans-spino-méatique, plus élevée qu'elle, ne peut manquer de l'ouvrir, même dans cette situation très haute.

Cette pièce nous montre encore les dangers que fait courir la trépanation classique au sinus procident. Celle-ci passe en plein sinus procident. La trépanation trans-spino-méatique, au contraire, passant dans la partie osseuse qui est toujours libre au pourtour de l'angle supéro-postérieur du méat auditif, se trouve en avant du sinus.

On voit, enfin, que la trépanation classique va directement vers l'aqueduc de Fallope (9) et que, si l'opérateur ne

s'arrête pas à temps, le facial sera blessé. Le puits de la trépanation trans-spino-méatique, au contraire, étant donnée sa direction perpendiculaire à celle de l'axe de l'antre, reste très distant de l'aqueduc de Fallope. On ne risquerait peut-être de le blesser que si, au lieu de creuser le puits aux dépens du quart externe de la paroi postérieure du conduit, on trépanait celle-ci très profondément au voisinage du cadre tympanal. Mais on peut quand même se rapprocher beaucoup de celui-ci sans danger, lorsque l'antre est minuscule, car l'orientation même du puits de trépanation tend toujours à le faire passer en dehors et en arrière de l'aqueduc de Fallope, tant qu'on ne dépasse pas la limite profonde du conduit, qui est marquée par l'insertion de la membrane du tympan.

La trépanation trans-spino-méatique peut présenter un seul inconvénient : lorsque la cavité cranienne est très procidente, comme dans le cas 88 du tableau ci-joint, la gouge risque de pénétrer dans le crâne. Mais notons d'abord que ce sont là des cas très rares. Sur 20 cas, le nº 88 est le seul qui, au-dessus de l'angle postéro-supérieur du méat, présente, entre le plancher cranien et le plan horizontal passant par le bord supérieur du méat, un espace inférieur à 3 millimètres. Si nous remarquons que les 20 pièces sur lesquelles ont été faites mes recherches sont, comme je l'ai dit, des pièces choisies, il est fort probable que j'aurais certainement pu en réunir un bien plus grand nombre sans trouver d'autres pièces analogues au nº 88. De sorte qu'on peut considérer comme étant une rareté les sujets sur lesquels on risque de ne pas pouvoir enfoncer la gouge à 3 millimètres au-dessus de l'angle supéro-postérieur du méat, sans pénétrer dans la cavité cranienne. Les indications que l'on peut recueillir du fait que le mur de la logette est, dans ces cas-là, très procident, permettront alors de tenir un peu plus bas la limite supérieure de la trépanation trans-spino-méatique. Mais, même si la cavité cranienne est ouverte,

on peut considérer cet accident comme étant sans importance : en cet endroit, en effet, à 3 millimètres au-dessus du pôle du méat, la gouge dépasserait à peine l'épaisseur de ce mince plancher cranien et comme le coup, donné perpendiculairement à la surface extérieure de l'os, pousserait le tranchant de la gouge tangentiellement au plancher cranien et à la face inférieure du cerveau, l'instrument glisserait à la surface de la dure-mère sans la blesser.

Il est, au contraire, bien plus dangereux lorsqu'on fait la trépanation rétro-méatique, de trouver le sinus procident et très superficiel, car, dès le *premier* coup de ciseau qui tombe *verticalement* sur l'os, on risque d'ouvrir le sinus, s'il est simplement protégé par une mince corticale n'ayant que 2 ou 3 millimètres d'épaisseur. Ces cas ne sont pas très fréquents, il est vrai, mais ils ne sont pas non plus très rares. J'en ai rencontré plusieurs. L'espace laissé libre par le sinus procident en arrière de l'angle postéro-supérieur du méat met à l'abri de cette surprise lorsqu'on fait la trans-spino-méatique, et tout récemment encore j'ai eu l'occasion de vérifier cet avantage. Mon assistant opérait, sous ma direction, une fillette de douze ans ayant une otorrhée chronique. Après avoir trépané l'os à 6 millimètres de profondeur, il voulut se donner du jour en évasant un peu le bord postérieur du rond d'attaque. Je l'engageai à donner le coup de gouge très tangentiellement à la surface de l'os et, fort heureusement, ce mouvement fut même exagéré, car le sinus se trouvait là, en procidence extrême, séparé de l'extérieur par une très mince couche d'os, qui n'avait pas plus de 2 millimètres d'épaisseur. Le sinus se trouvait à la limite de la zone de la trépanation trans-spino-méatique et très superficiellement placé. Il ne fut pas blessé.

On pourrait craindre que le fait d'abattre une partie de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux n'amenât plus tard une malformation du conduit mem-

braneux. Il n'en est rien. D'ailleurs, dans les cures radicales cela n'a aucune importance, parce que le conduit membraneux lui-même est élargi volontairement, par section ou résection, suivant le procédé de plastique que l'on emploie. Mais dans la trépanation simple, même si l'on résèque la plus grande partie de la paroi postérieure du conduit osseux, le conduit membraneux ne se rétrécit ni ne se déforme, si l'on a soin, pendant la période de réparation de la brèche osseuse, de le maintenir moyennement dilaté avec une simple mèche de gaze.

Trépanation de l'antre chez le nouveau-né et chez le très jeune enfant. —La trépanation trans-spino-méatique peut-elle être exécutée chez le nouveau-né et le tout jeune enfant, comme chez l'adulte?

Il est classique de dire que chez le nouveau-né l'antre doit être recherché *au-dessus du conduit auditif*, que chez l'enfant on le trouve *au-dessus de l'angle supéro-postérieur* du méat auditif, et que chez l'adulte il faut le chercher en arrière du tiers supérieur de la paroi postérieure du conduit. Nous venons de voir comment il convient d'envisager cette question chez l'adulte. L'étude de l'antre chez le fœtus, chez le nouveau-né et chez l'enfant va nous permettre de voir si l'opinion émise ci-dessus est exacte et donner la réponse à notre question.

Dans un travail récent, déjà cité, j'ai montré que le développement de l'antre est très précoce chez le fœtus. L'espace situé au-dessus des osselets de l'oreille moyenne s'agrandit tout d'abord au quatrième mois et forme une cavité épitympanique. A cinq mois, cet espace s'allonge aussi en arrière, en forme de cône, dont le grand axe est sur le prolongement de celui de la cavité épitympanique ou attique et dont la base est située au-dessus du deuxième coude de l'aqueduc de Fallope. C'est là le premier stade du développement de l'antre. A six mois, ce cône antral

s'allonge encore, s'élargit et se transforme en cavité de forme prismatique et triangulaire, ayant la même orientation que le cône primitif. Dans les trois derniers mois de la vie intra-utérine, l'antre continue à s'agrandir. Il s'allonge encore dans le sens antéro-postérieur, mais il se développe aussi du côté de sa paroi inférieure. Il tend à s'étirer par en bas ; le cône antral antéro-postérieur devient vertical. Cet allongement dans le sens de la hauteur se fait en arrière du deuxième coude de l'aqueduc de Fallope. La base du cône antral primitif, qui était située au-dessus même de ce coude, ne peut suivre l'antre dans son agrandissement de haut en bas, par suite de la présence du canal de Fallope au-dessous d'elle. De ce fait, il existe entre la cavité épitympanique et l'antre agrandi, un espace qui reste toujours plus étroit : c'est l'aditus ad antrum. La différenciation de l'aditus et de l'antre peut se faire très tôt, mais ceci varie suivant les sujets. Chez certains, elle a lieu dès le septième mois de la vie fœtale, chez d'autres, elle ne se fait qu'au neuvième mois, chez d'autres, enfin, elle peut n'avoir jamais lieu. Dans ce dernier cas, l'antre reste petit. Cela tient à des dispositions individuelles.

L'antre n'est pas le même chez tous les sujets. Plus il est grand, plus il s'étend dans la profondeur de la région mastoïdienne, en arrière de la portion descendante de l'aqueduc de Fallope ; plus il est petit, plus il reste cantonné au-dessus d'un plan horizontal passant au-dessus du coude du facial et se trouve haut placé. On peut, ainsi, dire qu'un antre petit, dont le plancher ne descend pas au-dessous du niveau du plancher de l'aditus est un antre qui correspond à celui du fœtus de six mois, arrêté dans son développement. Mais, si petit qu'il soit, l'antre est toujours situé en arrière de la cavité épitympanique, c'est-à-dire en arrière d'un plan vertico-transversal passant le long de la branche postérieure de l'anneau tympanal, ou en arrière de ce qui représente, peut-on dire, le conduit auditif externe chez le fœtus

et chez le nouveau-né. Il ne faut donc pas aller chercher l'antre du nouveau-né au-dessus du conduit lui-même, mais en arrière d'une ligne verticale passant par le bord postérieur du méat auditif.

Mais peut-on aller à sa recherche par la trépanation trans-spino-méatique? Théoriquement, oui, puisque, dès le septième mois de la vie fœtale, l'antre est souvent allongé de haut en bas et que son plancher descend alors plus bas que celui de l'aditus et que, même s'il ne descendait pas plus bas que celui-ci, la moitié supérieure du rond d'attaque de la trépanation tomberait sur lui, comme nous l'avons dit pour l'antre qui est haut placé chez l'adulte. Toutefois, chez le tout jeune enfant, les parties osseuses que l'instrument doit traverser sont loin d'avoir les mêmes dimensions que chez l'adulte.

Chez l'adulte, la longueur du conduit auditif externe ayant 16 millimètres, on peut traverser sans danger la partie externe de son angle supéro-postérieur. Le puits de trépanation reste toujours éloigné d'environ 1 centimètre du cadre tympanal et du plancher de l'aditus, c'est-à-dire de l'aqueduc de Fallope.

Chez le nouveau-né et chez le tout jeune enfant le conduit auditif osseux est à peine ébauché et n'est représenté que par l'anneau tympanal, qui est à peine un peu plus large que chez le fœtus. En trépanant sur cet anneau, on risquerait fort, non seulement de blesser la membrane du tympan, mais aussi de blesser la partie descendante du facial, qui est tout près.

Chez le nouveau-né il faut donc localiser la trépanation antrale à la zone qui se trouve 1° en arrière d'une ligne verticale passant par le bord postérieur du méat, 2° au-dessus d'une ligne horizontale tangentielle à son bord supérieur : c'est-à-dire au-dessus et un peu en arrière de l'angle supéro-postérieur du méat. La trépanation trans-spino-méatique de l'adulte doit être *sus-spinale* chez le nouveau-né.

Lorsqu'on opère un jeune enfant, il ne faut toucher au conduit que si celui-ci a une longueur suffisante, qui permette à l'instrument de rester à distance convenable du cadre tympanal afin de ne pas le blesser. La surface de trépanation doit être aussi réduite que possible et être faite avec une petite gouge de 4 à 5 millimètres de largeur; on peut même la faire avec une simple curette, car l'os est mou et très mince et l'antre très superficiel.

La situation très superficielle de l'antre, chez le nouveau-né, tient non seulement à ce que l'os est très mince, mais encore à ce que l'antre est comme déjeté vers l'extérieur, par suite de l'orientation particulière que la caisse et l'antre ont par rapport à l'anneau tympanal.

Chez l'adulte, le conduit auditif osseux a une longueur de 16 millimètres, qui est due à l'épaississement de la paroi externe de l'antre et à l'élargissement de l'anneau tympanal. De plus, l'axe de la caisse, qui passe par son plancher et par sa voûte, de même que l'axe du tympan, qui passe par le pôle supérieur et par le pôle inférieur de la membrane du tympan, ne sont pas parallèles au plan vertical médian et antéro-postérieur du crâne. La membrane du tympan est inclinée en dehors, en bas et en avant, formant avec l'horizon un angle d'environ 45°. La caisse présente pareille inclinaison. La partie épitympanique de la caisse, c'est-à-dire l'attique, est alors la partie qui est la plus rapprochée de l'extérieur, puisqu'elle est la partie la plus élevée de la caisse : elle déborde, en dehors, la limite supérieure de la membrane du tympan creusant un peu la partie de la paroi supérieure du conduit qui l'avoisine (paroi externe de l'attique, mur de la logette).

L'inclinaison du tympan n'est pas la même chez tous les sujets. D'après Virchow (*Anat.* de Tillaux), le tympan serait presque horizontal chez les crétins : cela tiendrait à ce que chez eux la base du crâne ne serait pas suffisamment élargie. D'après Bonnefont et Schwarze (*Anat. topogr.* de

Testut et Jacob), la membrane du tympan pourrait parfois être presque verticale chez les personnes douées d'un grand sens musical; la membrane serait d'autant plus sensible aux ondes sonores qu'elle se rapprocherait davantage de la verticale (Fick).

Chez le jeune enfant, l'inclinaison du tympan est beaucoup plus accentuée que chez l'adulte, elle l'est encore plus chez le fœtus [1]. Chez ce dernier, l'oreille regarde non en dehors, mais en bas. L'os tympanal et la membrane du tympan sont couchés presque horizontalement et appartiennent aux parties latérales de la face inférieure du crâne, plutôt qu'à sa face externe. Ce n'est que peu à peu, par suite de l'élargissement du squelette et de la formation de la base de la pyramide pétreuse, que ces organes sont portés plus en dehors et qu'ils se redressent peu à peu, à mesure que se fait le développement de la face externe du crâne. Certains auteurs donnent au tympan du nouveau-né une inclinaison de 30 à 35° (Testut), d'autres ne lui donnent que 10° (Tillaux). Rien n'est absolu. Ici encore, comme pour le développement de l'antre, il y a des variétés individuelles.

J'ai vu des membranes du tympan inclinées de 10° chez des fœtus de sept à huit mois; j'en ai vu ne l'être pas davantage à la naissance.

Cette inclinaison n'intéresse pas seulement la membrane du tympan et l'anneau tympanal. On peut dire que la triple orientation du tympan, inclinaison en bas, en dehors et en avant, intéresse toute l'oreille moyenne et l'oreille interne. Elle a son maximum d'inclinaison chez le fœtus et chez le nouveau-né. La caisse est couchée au-dessus de la membrane du tympan, l'oreille interne au-dessus de la caisse. Le plancher de la caisse est plus rapproché de la ligne médiane et

1. Voir la planche XXII in *Mastoïde chirurgicale*, rapport au Congrès de Londres, section d'Otologie, 1913.

sa voûte est inclinée en dehors. De même que chez l'adulte, la cavité épitympanique dépasse, *en haut*, la limite supérieure de la membrane du tympan, de même chez le fœtus et chez le nouveau-né elle dépasse, *en haut et en dehors*, l'extrémité correspondante de la membrane et l'ébauche du conduit auditif externe que représente l'anneau tympanal. La cavité épitympanique surplombe ce conduit auditif rudimentaire et est très superficiellement placé par suite de la minceur extrême de l'os qui la recouvre. L'antre, qui est en arrière d'elle, se trouve aussi, comme elle-même et pour les mêmes raisons, fortement incliné en dehors et très superficiel. L'antre et l'attique surplombent donc, tous deux, la région du conduit auditif externe. Mais la cavité épitympanique seule correspond *directement* au-dessus du conduit, l'antre correspond à la partie qui surplombe, ce qui est immédiatement en arrière de la branche postérieure de l'anneau tympanal. Si l'on trace à la surface de la région auriculaire deux lignes perpendiculaires l'une à l'autre, l'une tangentielle au bord supérieur du méat, l'autre tangentielle à son bord postérieur, on divise cette région en quatre segments, qui correspondent aux quatre angles formés par l'intersection de ces deux lignes : angle ou segment supérieur et antérieur, *sus-méatique ;* angle ou segment inférieur et antérieur, *méatique ;* angle ou segment supérieur et postérieur (passant en général au-dessus de l'épine de Henle), *sus-spinal ;* angle ou segment inférieur et postérieur, *rétro-méatique*. L'angle sus-méatique correspond à l'attique, l'angle sus-spinal correspond à l'antre. Vouloir aller chercher l'antre du nouveau-né *au-dessus du méat*, c'est aller dans la partie épitympanique de la caisse, il faut aller le chercher *dans l'angle sus-spinal*.

Il convient encore de remarquer que ces trois orientations dont nous venons de parler ne concernent que l'inclinaison de la membrane du tympan, de la caisse et de l'antre. Il y en a une quatrième, dont il faut aussi tenir compte, qui

concerne la direction de l'axe antéro-postérieur des cavités de l'oreille moyenne.

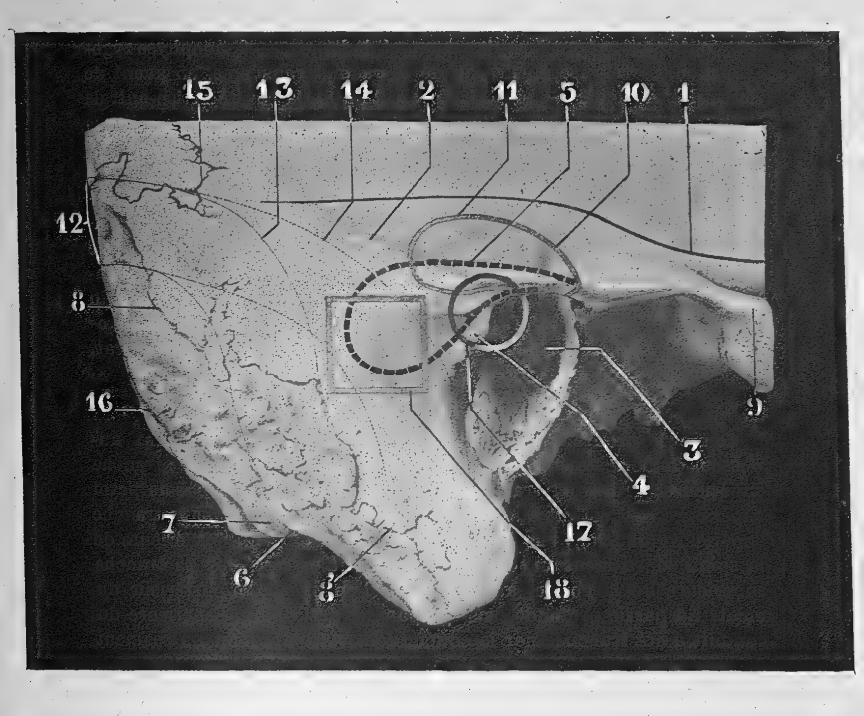
Chez l'adulte on admet que la voûte de la cavité épitympanique et de l'antre est, dans son ensemble, horizontale, bien que ce ne soit que très rarement exact. La voûte est, en effet, un peu inclinée d'avant en arrière et de bas en haut comme la face supérieure du rocher elle-même, qui la constitue.

Mais chez le fœtus et chez le nouveau-né, cette inclinaison est très accentuée : la face, dite supérieure, du rocher est fortement inclinée en avant, elle est antéro-supérieure plutôt que simplement supérieure. La paroi antérieure de la caisse est très peu élevée et est occupée entièrement par l'orifice tubaire. La voûte de la caisse part de cet orifice et monte obliquement en haut et en arrière ; la voûte de l'antre continue la même direction. Il résulte de cela que le grand axe antéro-postérieur de la cavité épitympanique et de l'antre est, lui aussi, très oblique dans le même sens. Or, si le développement de l'antre se fait tardivement ou bien s'il est arrêté et si l'antre se présente chez le nouveau-né tel qu'il est à sa première période de formation, chez le fœtus de cinq mois, c'est-à-dire sous forme d'un simple cône creux, situé sur le prolongement postérieur de la cavité épitympanique, il arrive alors que ce cône antral est, lui aussi, dirigé obliquement de bas en haut et d'avant en arrière, Dans ce cas, l'axe de l'antre correspond assez bien à la bissectrice de l'*angle sus-spinal*, à travers lequel il convient de le chercher. L'antre ainsi dressé obliquement en haut et en arrière est encore plus haut placé que normalement. Mais, même lorsqu'il présente cette orientation ascendante, l'antre du nouveau-né n'est donc pas situé directement au-dessus du conduit auditif, il est plus en arrière, toujours dans l'angle sus-spinal, et sa *trépanation* doit être *sus-spinale* et *non sus-méatique.*

LÉGENDES DES FIGURES

Fig. 1.

Région mastoïdienne vue par sa face externe. Dans la pièce qui est représentée ici, l'antre est petit et haut placé. Sa projection à la surface de l'os est figurée par 11. — La ligne pointillée 5 représente la projection de l'antre tel qu'on le décrit normalement, s'élevant



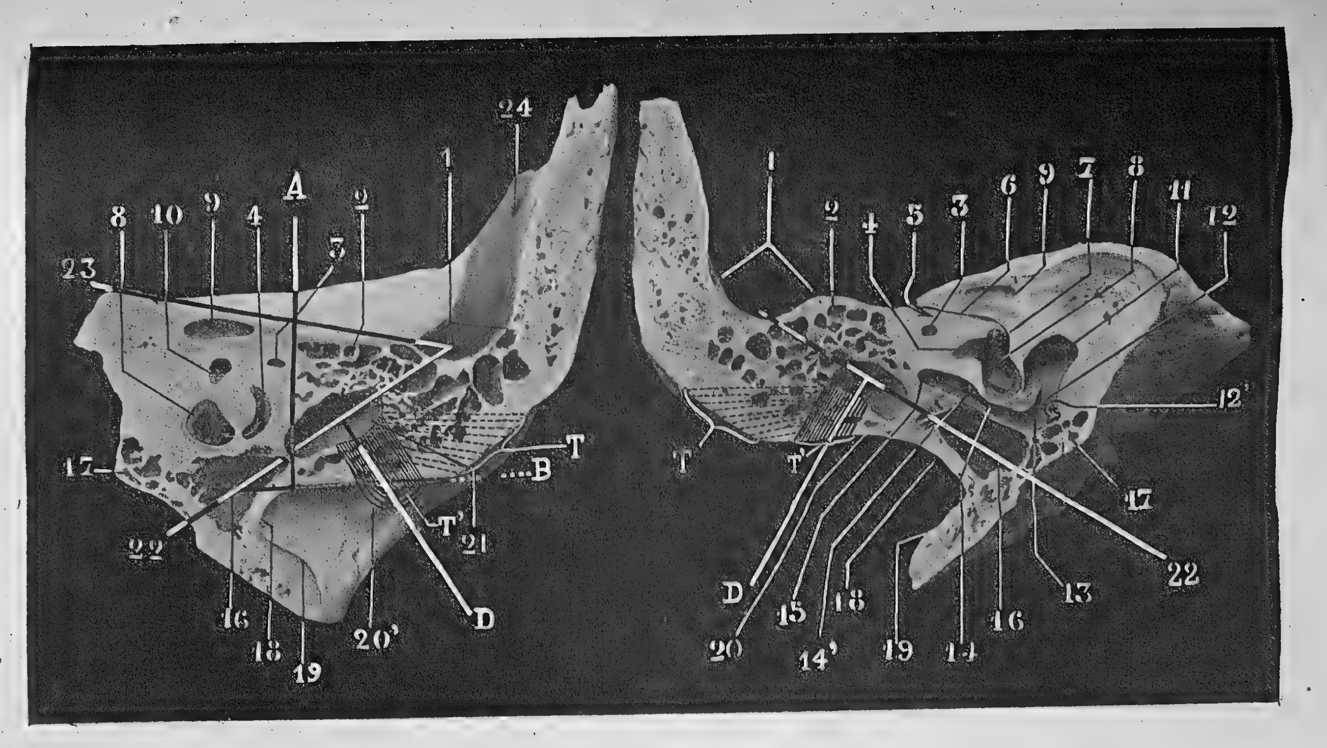
moins haut et descendant, au contraire, plus bas derrière le conduit auditif externe. La projection de ces deux formes d'antre sur la face extérieure de l'os montre bien les différences de rapports de l'un et de l'autre avec la surface opératoire. — La position du sinus latéral est projetée aussi à la surface extérieure de l'os : en position normale, 13, et en position très procidente, 14. — Le champ d'attaque de la trépanation classique est représenté, à un demi-centimètre en arrière du méat, par le carré 18. — Celui de la trépanation trans-spino-méatique est figuré par le rond 17, à cheval sur l'angle supéro-postérieur du méat auditif. Si haut placé que soit l'antre, la trans-spino-

méatique l'ouvre toujours un peu au-dessus de son plancher. — Lorsque le sinus latéral est très procident, il reste en arrière de l'angle supéro-postérieur du méat auditif un espace suffisant pour permettre de faire la trans-spino-méatique sans toucher le sinus.

1, ligne marquant le niveau du plancher cranien sur cette pièce. — 2, linea temporalis. — 3, conduit auditif externe. — 4, spina supra meatum. — 5, antre en situation ordinaire (forme classique). — 6, partie postérieure de la rainure digastrique. — 7, partie postérieure de la bulle digastrique. — 8 et 8', suture pétro-squameuse externe; elle est, sur cette pièce, marquée légèrement à la surface de l'os et s'étend sur toute sa longueur jusqu'au sommet de l'apex. — 9, apophyse zygomatique, sectionnée au niveau de sa racine transverse, en avant de la cavité glénoïde. — 10 et 11, projection de la cavité attico-antrale telle qu'elle est dans cette pièce : le plancher de l'antre reste au-dessus d'un plan horizontal passant par le bord supérieur du méat auditif. — 12, projection de la partie horizontale du sinus latéral à la surface de la mastoïde. — 13, portion descendante du sinus, en position normale. — 14, portion descendante du sinus, en position très procidente. — 15, angle de suture squamo-mastoïdo-pariétal. — 16, suture mastoïdo-occipitale postérieure. — 17, rond d'attaque de la trépanation trans-spino-méatique à cheval sur l'angle postéro-supérieur du méat. — 18, carré d'attaque de la trépanation classique, rétro-méatique, placé à un demi-centimètre du bord postérieur du méat.

Fig. 2.

Coupe horizontale d'un temporal, passant immédiatement au-dessous du bord supérieur du méat auditif externe. A gauche : tranche supérieure; à droite : tranche inférieure. La coupe a longé la paroi supérieure du conduit auditif externe, qui se trouve dans la tranche supérieure (gauche); elle est passée, aussi, à l'extrémité inférieure de la spina supra meatum, qui est restée tout entière dans la tranche supérieure de la coupe, au niveau de l'angle supéro-postérieur du méat. La partie profonde, sus-tympanale, de la paroi supérieure du conduit a été tranchée par la coupe, de sorte qu'on voit un segment du mur de la logette des osselets sur les deux moitiés de la figure. — Enfin, à la face postérieure du rocher, la coupe est passée par la partie supérieure de la fente unguéale et a, fort heureusement, ouvert l'aqueduc du vestibule : la partie de cet aqueduc qui touche au vestibule et s'incline en bas, n'avait pas été ouverte par la coupe; avec la pointe d'un bistouri, il a été facile de faire sauter la mince lamelle osseuse qui la recouvrait et de mettre ainsi à découvert l'aqueduc dans toute son étendue. — La ligne 22 représente l'axe de la cavité tympano-antrale. — La ligne 23 est tangentielle à la face postérieure du rocher. — L'angle formé par les lignes 22 et 23 représente l'angle que forme l'axe antéro-postérieur de la caisse et de l'antre avec la face postérieure du rocher, environ 45°. — La ligne A repré-


8
10
9
4
A
3
2
1
24
23
17
22
16
18
19
20'
D
T'
21
....B
T
1
2
4
5
3
6
9
7
8
11
12
12'
17
22
13
16
14
19
14'
18
15
20
D
T'
T

sente la limite interne du *bloc mastoïdien;* la ligne B représente sa limite antérieure. Celle-ci est tangentielle à la paroi postérieure du conduit auditif externe et est *presque* parallèle à la ligne 23 : paroi postérieure du conduit auditif externe et face postérieure du rocher ont donc sensiblement la même orientation, et, au point de vue pratique, peuvent être considérées comme étant à peu près parallèles entre elles. — La ligne D passe par la spina supra meatum et tombe perpendiculairement sur l'axe antéro-postérieur de l'antre. Cette ligne représente l'axe du puits de la *trépanation trans-spino-méatique.* — T représente en pointillé le champ de la trépanation classique, laquelle aborde l'antre par sa partie postérieure et par le chemin le plus long. — T' représente en traits pleins le champ de la trépanation trans-spino-méatique, laquelle aborde l'antre par le milieu de sa face externe et par le chemin le plus court. — La ligne D coupe la ligne B, en formant un angle ouvert en avant et en dedans, qui montre que dans la trépanation trans-spino-méatique le ciseau s'éloigne de la paroi postérieure du conduit à mesure qu'il s'enfonce dans l'os. La trépanation classique, T, étant parallèle à la paroi postérieure du conduit, va, dans sa profondeur, vers le canal demi-circulaire externe et vers l'aqueduc de Fallope, qu'elle blesse sûrement si elle ne rencontre pas l'antre. La trans-spino-méatique, T', s'enfonce vers la face postérieure du rocher, en arrière du labyrinthe, et reste distante de ce dernier ainsi que du facial : pour blesser l'un ou l'autre, en l'absence de l'antre, il faudrait que la trépanation ne fût pas localisée à la région de l'angle supéro-postérieur du méat et qu'elle empiétât sur toute la longueur de l'angle supéro-postérieur du conduit, jusqu'au voisinage du cadre tympanal.

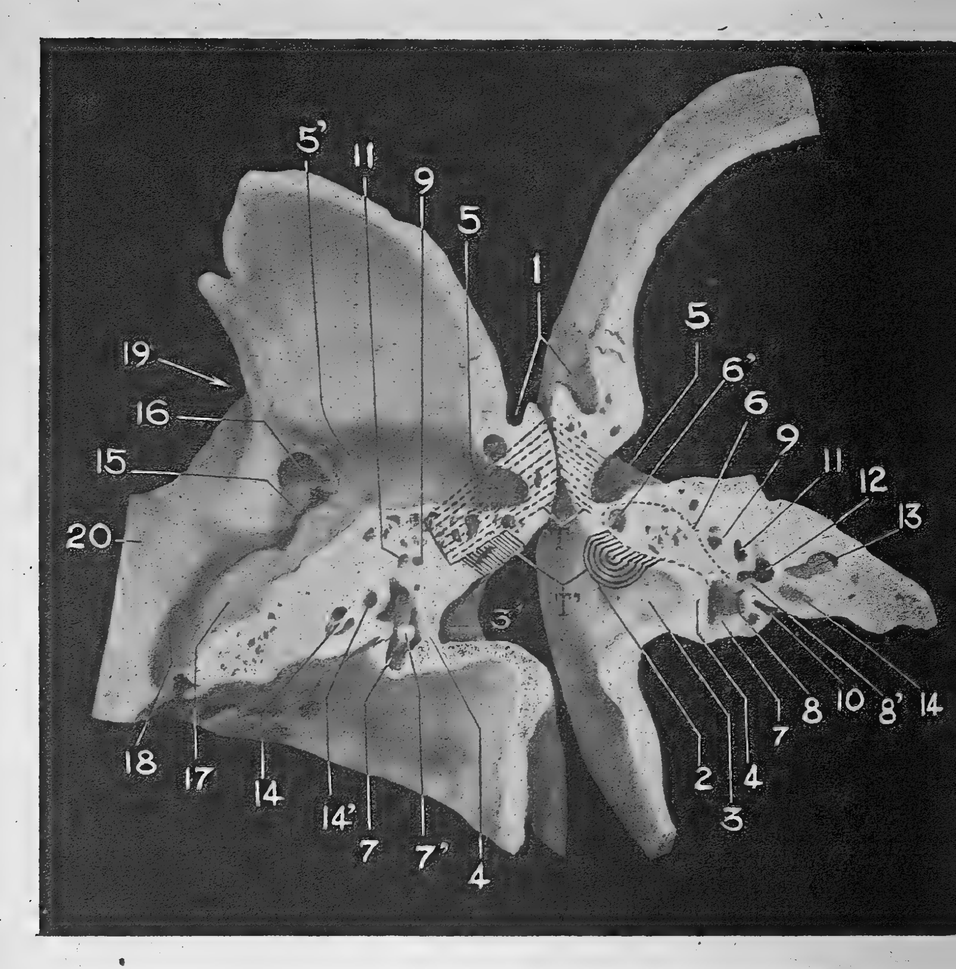
1, coude du sinus latéral. — 2, cellules de la paroi interne de l'antre (faisant partie de la zone intersinuso-auditive). — 3, canal demi-circulaire postérieur. — 4, canal demi-circulaire externe. — 5 et 6, section de la fente unguéale. — 7, aqueduc du vestibule. — 8, vestibule. — 9, cellule pétreuse postérieure (rétro-labyrinthique). — 10, partie commune à la branche postérieure du canal demi-circulaire supérieur et à la branche supérieure du canal demi-circulaire postérieur : on voit l'abouchement des deux canaux dans cette partie commune. Celle-ci a été coupée au niveau de son abouchement dans l'angle postéro-interne du vestibule, au point marqué par une + blanche, sur le côté droit de la figure. — 11, conduit auditif interne : la coupe n'a ouvert que la partie profonde de sa paroi supérieure, au niveau du trou qui sert au passage du nerf facial. — 12, première portion de l'aqueduc de Fallope. — 12', orifice pour la sortie du grand nerf pétreux superficiel par l'hiatus de Fallope. — 13, premier coude de l'aqueduc de Fallope. — 14, deuxième portion de l'aqueduc de Fallope. — 14', déhiscence de la paroi inférieure de l'aqueduc de Fallope au nvieau du point où cet aqueduc passe au-dessus de la fenêtre ovale. — 15, deuxième coude de l'aqueduc de Fallope. L'aqueduc a

été ouvert par la coupe sur toute l'étendue de ses deux premières portions. Celles-ci ne se voient que sur la moitié droite de la coupe, parce que le trait de scie a rasé seulement la paroi supérieure du canal. — 16, caisse du tympan. — 17, cellules pétreuses antérieures, situées au-dessus de l'hiatus de Fallope. — 18, mur de la logette des osselets. — 19, paroi antérieure du conduit auditif externe. — 20, sa paroi postérieure. — 20', spina supra meatum. — 21, antre. — 22, axe antéro-postérieur de la cavité épitympanique et de l'antre. — 23, ligne longeant la face postérieure du rocher. — 24, orifice du canal osseux, que traverse, sous le bord supérieur du rocher, le sinus pétro-squameux pour arriver dans la gouttière du sinus latéral.

Fig. 3.

Coupe horizontale d'un temporal gauche, passant immédiatement au-dessous de la paroi supérieure du conduit auditif externe et de la spina supra meatum. Le rocher est petit, le sinus est très procident; l'antre, tout petit et haut placé, est resté dans l'épaisseur de la tranche supérieure (côté droit), où j'ai représenté sa situation et celle de l'aditus par une ligne pointillée (6). L'apex mastoïdien est petit, mais la rainure digastrique se prolongeait très haut sur la face externe de la mastoïde, ce qui fait qu'on la voit même sur cette coupe, qui passe près du bord supérieur du méat auditif. Le puits de la trépanation classique rétro-méatique est représenté par les lignes pointillées T. On voit que, dans ce cas, où le sinus est procident en avant, le puits de cette trépanation passerait à travers le sinus. D'autre part, on voit aussi qu'il passerait *au-dessous* de l'antre, qui est haut placé. A droite, le pointillé de la trépanation T est arrêté avant d'arriver à l'antre, montrant qu'il n'atteint pas cette cavité, parce que la trépanation classique est creusée presque tout entière dans la moitié inférieure (gauche) de la coupe et que la moitié supérieure (droite) de la coupe est seulement effleurée par le ciseau, qui creuse le puits de trépanation. — Le puits de la trépanation *trans-spino-méatique* est représenté par les traits pleins T'. Cette trépanation est faite plus haut et plus en avant que la précédente. A droite, on voit la partie des traits qui correspondent au rond d'attaque de l'os entourer l'angle supéro-postérieur du méat auditif et la spina supra meatum (2). — L'orientation de la trépanation trans-spino-méatique est bien différente de celle de la trépanation classique : celle-ci aborde l'antre par sa partie postérieure, suivant une direction parallèle à celle de la paroi postérieure du conduit, l'autre aborde l'antre perpendiculairement au milieu de sa face externe. La trépanation classique est creusée dans la moitié inférieure (gauche) de la coupe, la trans-spino-méatique est creusée dans les deux moitiés de la coupe, mais surtout dans la moitié supérieure (droite). Celle-ci étant faite plus haut que l'autre ne peut manquer de tomber sur l'antre haut placé, tandis que la trépanation classique passe au-dessous de lui. — Cette figure montre

encore que la trépanation classique se dirige vers l'aqueduc de Fallope (9) et le canal demi-circulaire externe. La trépanation trans-spino-méatique se dirige au contraire vers la face postérieure du rocher. Si



l'antre n'existait pas, elle passerait en arrière de l'aqueduc de Fallope et des canaux demi-circulaires sans les toucher : cet accident ne pourrait se produire que si la trépanation n'était pas localisée à la région de l'angle supéro-postérieur du méat et si elle s'étendait profondément dans le conduit jusqu'au voisinage du cadre tympanal.

1, rainure digastrique. — 2, spina supra meatum. — 3, paroi supérieure du conduit auditif externe. — 3' conduit auditif ouvert et montrant sa paroi inférieure. — 4, mur de la logette des osselets. — 5, gouttière du sinus latéral très procident. — 6, antre petit et haut placé, contenu dans l'épaisseur de la tranche supérieure de la coupe, et projeté en pointillé à la surface de la section osseuse. — 6' cellule sous-jacente à l'extrémité postérieure de l'antre. — 7, caisse du tympan (à droite, c'est plus particulièrement sa partie supérieure ou attique). — 7', marteau, dont la tête, coupée par le trait de scie, devrait se retrouver à droite, dans l'attique; mais elle a disparu, ainsi que l'enclume et l'étrier, au cours des manipulations qu'a subies la pièce. — 8, relief que fait l'aqueduc de Fallope en passant au-dessus de la fenêtre ovale. Entre le relief de l'aqueduc (8) et le vestibule (12) se trouve la fenêtre ovale (8'). Cette fenêtre a été coupée au ras de son bord inférieur, lequel ne se voit, sur la tranche gauche de la coupe, que sous forme de dépression située en arrière de la saillie du promontoire. — 9, aqueduc de Fallope coupé au niveau de son deuxième coude. — 10, hiatus de Fallope. — 11, cavité où loge le muscle de l'étrier. — 12, vestibule coupé au ras de son plancher : aussi, dans la moitié gauche de la coupe, au lieu de voir le vestibule, on ne voit que la cavité qui lui est sous-jacente et qui forme la cavité dite sous-vestibulaire, laquelle correspond à la partie initiale du premier tour de spire du limaçon. — 13, conduit auditif interne, ouvert par une fenêtre qu'a faite la coupe en rasant sa paroi inférieure. — 14, limaçon. — 14', cavité sous-vestibulaire (partie initiale du premier tour de spire du limaçon : le relief qu'elle fait dans la caisse correspond au promontoire. — 15, trou déchiré postérieur, vu de profil et en partie caché par le relief que la face postérieure du rocher fait au-dessus de lui. — 16, trou condylien. — 17, face postérieure du rocher. — 18, gouttière du sinus pétreux inférieur. — 19, trou occipital. — 20, apophyse basilaire de l'occipital.

Fig. 4.

Six coupes vertico-transversales passant par le conduit auditif externe. Elles montrent : 1° la variabilité d'épaisseur et de structure du conduit; 2° la variabilité de disposition de la partie sus-tympanale du conduit; 3° la variabilité des rapports du plancher cranien avec un plan horizontal passant par le bord supérieur du méat auditif. — Plus la paroi supérieure du conduit est mince, plus la cavité cranienne est basse et rapprochée de la cavité du conduit : *procidence* de la cavité cranienne. La procidence de la cavité cranienne peut n'exister qu'au niveau de l'angle externe (*planche IV*), *procidence de l'angle externe,* ou bien intéresser toute la face supérieure du rocher (*procidence de toute la cavité cranienne* (*planches V et VI*). Lorsque la cavité cranienne est abaissée, la caisse est aussi abaissée dans son ensemble. Cet abaissement est au maximum lorsque la procidence de la cavité


I
II
III
IV
V
VI

cranienne est générale et n'intéresse pas seulement son angle externe. — L'abaissement de la caisse entraîne un abaissement de la lèvre inférieure du mur de la logette des osselets (partie sus-tympanale de l'extrémité interne de la paroi supérieure du conduit), destiné à protéger l'attique lorsque la paroi supérieure du conduit est trop mince. L'abaissement de la partie sus-tympanale du conduit constitue la *procidence du mur de la logette, planches IV, V, VI*), qui se trouve ainsi en rapport avec la procidence de la cavité cranienne. — La planche III représente une *fausse procidence* du mur de la logette, due à une dépression de la paroi supérieure du conduit au voisinage de la région sus-tympanale. Dans la vraie procidence (*planches IV, V, VI*), la paroi supérieure du conduit n'est pas sinueuse et s'étend directement du bord supérieur du méat auditif osseux à la région sus-tympanale.

Dans la planche V, la coupe a ouvert l'aqueduc du limaçon (13) dans presque toute sa longueur. Seule, la partie voisine du premier tour de spire du limaçon n'avait pas été ouverte : elle l'a été, secondairement, en limant légèrement la surface de la coupe à ce niveau; ceci se traduit sur la figure par une ombre légère, qui indique que cette petite région n'est pas exactement sur le plan de la coupe et a été légèrement évidée.

Planche I. — 1, paroi supérieure du conduit auditif externe. — 1', cellules de cette paroi. — 2, partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit auditif. — 3, paroi postérieure du conduit. — 4, sa paroi inférieure. — 5, caisse. — 5', attique. — 6, partie initiale de l'aqueduc de Fallope, au-dessus du labyrinthe. — 7, coude de l'aqueduc au-dessus de la fenêtre ovale. — 8, conduit auditif interne. — 9, premier tour de spire du limaçon. — 10, canal carotidien. — 11, apophyse styloïde.

Planche II. — 1, paroi supérieure du conduit auditif externe. — 1', cellules de cette paroi. — 2, partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit. — 3, paroi postérieure. — 4, paroi inférieure. — 5, caisse. — 5', attique. — 6, aqueduc de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale et déhiscent du côté de cette fenêtre. — 7, canal demi-circulaire externe. — 8, canal demi-circulaire supérieur. — 9, vestibule. — 10, premier tour de spire du limaçon. — 11, conduit auditif interne. — 12, apophyse styloïde.

Planche III. — 1, paroi supérieure du conduit. — 1', cellules de cette paroi. — 2, dépression de la paroi supérieure rendant plus nette sa partie sus-tympanale (4) et formant une fausse procidence du mu de la logette des osselets. — 3, paroi postérieure du conduit. — 5, sa paroi inférieure. — 6, caisse. — 6', attique. — 7, partie initiale de l'aqueduc de Fallope, au-dessus du labyrinthe. — 8, premier coude de l'aqueduc de Fallope. — 9, limaçon. — 10, partie ascendante du canal carotidien.

Planche IV. — C, procidence de l'angle externe de la cavité cranienne. — 1, paroi supérieure du conduit auditif externe. — 2, procidence légère de la partie sus-tympanale de cette paroi (mur de la logette). — 3, paroi postérieure. — 4, paroi inférieure. — 5, caisse. — L'attique n'a pas été indexée. — 6, aqueduc de Fallope au-dessus de la fenêtre ovale, laquelle n'a pas été indexée. — 7, canal demi-circulaire externe. — 8, canal demi-circulaire supérieur. — 9, vestibule. — 10, premier tour de spire du limaçon. — 11, conduit auditif interne.

Planche V. — Demi-procidence de l'ensemble de la cavité cranienne. — 1, paroi supérieure du conduit auditif externe. — 1', ses cellules. — 2, procidence de la partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit. — 3, paroi postérieure. — 4, paroi inférieure. — 5, caisse. — 5', attique. — 6, aqueduc de Fallope. — 7, canal demi-circulaire externe. — 8, canal demi-circulaire supérieur. — 9, vestibule. — 10, premier tour de spire du limaçon et promontoire. — 11, fenêtre ovale. — 12, fossette pyramidale. — 13, aqueduc du limaçon. — 14, cellules sous-labyrinthiques. — 15, conduit auditif interne.

Planche VI. — Procidence très marquée de l'ensemble de la cavité cranienne. Paroi supérieure du conduit très mince (2 millim.) Caisse et attique surbaissées. Procidence très accentuée du mur de la logette des osselets. — 1, paroi supérieure du conduit. — 2, partie sus-tympanale de la paroi supérieure du conduit : mur de la logette très procident. — 3, paroi postérieure. — 4, paroi inférieure (conduit très large, dans le sens de la hauteur). — 5, caisse. — 5', attique. — 6, aqueduc de Fallope. — 7, canal demi-circulaire externe. — 8, canal demi-circulaire supérieur. — 9, vestibule.

DISCUSSION

M. Moure. — La communication de M. Mouret est des plus intéressantes, mais j'avoue ne pas partager tout à fait sa manière de voir sur le point où il faut trépaner pour aller à la recherche de l'antre.

Si les auteurs classiques placent, en effet, trop en arrière le point d'élection pour la trépanation mastoïdienne, j'estime que M. Mouret le met beaucoup trop en avant. Il faut, en effet, dans ce cas, décoller le conduit et nous revenons alors à un procédé qui fut autrefois préconisé par M. Garnault, pour aller directement vers la cavité antrale.

Je me rappelle avoir employé, il y a quelques années, cette méthode et avoir même drainé la mastoïde par le conduit, mais les résultats obtenus ne furent pas assez bons pour me permettre de continuer cette manière de faire.

Il faut trépaner entre le point indiqué par M. Mouret et celui donné

par les auteurs classiques, c'est-à-dire à un millimètre environ en arrière du conduit auditif en allant vers la profondeur, comme l'a dit tout à l'heure M. Luc, parallèlement à la direction du conduit auditif. On est presque sûr de trouver l'antre, même s'il n'est pas très grand.

C'est seulement dans les cas où cette cellule est minuscule, siégeant dans un tissu tout à fait éburné, que la seule manière de le trouver serait d'enlever le bord postérieur du conduit auditif osseux, comme l'a indiqué M. Mouret sur la figure qu'il nous a montrée, de manière à aller vers l'attique, comme si l'on voulait faire l'opération décrite primitivement par Stacke, en s'arrêtant toutefois au bord du cadre de manière à ne toucher ni au tympan ni à la caisse.

Ce sont les procédés dont je fais usage habituellement et j'avoue n'avoir, pour ainsi dire, jamais eu de difficultés à trouver la cavité antrale dans les cas où l'antre est de petite dimension et profondément situé.

M. Luc. — Mon expérience personnelle m'a conduit à une technique très analogue à celle de M. Moure. J'ai, en effet, pour l'ouverture de l'antre mastoïdien, depuis longtemps adopté la pratique d'attaquer l'os le plus près possible de la paroi postérieure du conduit et de ne jamais cesser de serrer celle-ci de près, en pénétrant dans la profondeur, en sorte que le tunnel creusé et le conduit représentent les deux canons d'un fusil double. J'ai en outre soin, si je tarde à découvrir la cavité cherchée, d'obliquer de plus en plus de bas en haut. Je suis ainsi assuré, dans le cas où l'antre serait à peine développé, de toujours finir par rencontrer le prolongement postérieur de la caisse qui le représente.

M. Mouret. — Je répondrai à M. Moure que pour faire la trépanation que j'indique, il faut, au préalable, avoir bien décollé les parois membraneuses du conduit auditif le long de la paroi postérieure et de la paroi supérieure du conduit osseux.

Je n'ai pas connaissance que Garnault ait décrit la trépanation de l'antre à travers le conduit auditif. Je ne connais, dans cet ordre d'idées, que les procédés de Wolf, de Küster et de Cozzolino, dont je parle dans le texte de mon travail. Les procédés de Wolf et de Küster ne ressemblent en rien à mon procédé. Celui de Cozzolino en diffère aussi par l'exécution et par l'orientation qu'il donne au puits de trépanation.

A M. Luc je répondrai que si par le procédé classique le chirurgien expert mène à bien, le plus souvent, la trépanation et l'évidement pétro-mastoïdien, il risque toujours de blesser le sinus latéral, lorsqu'il est très procident, et de blesser le facial lorsque l'antre est tout petit et haut placé : ces accidents sont arrivés aux plus habiles. Avec mon procédé, on se tient à distance du sinus, même très procident; on ne peut manquer l'antre, même s'il est petit et très haut placé;

on reste à distance du facial, tandis qu'on va vers lui dans le procédé classique. La trépanation trans-spino-méatique permet donc d'aller plus vite et plus sûrement dans l'antre et donne le maximum possible de garantie opératoire.

INDICATIONS ET TECHNIQUE

DE LA TRÉPANATION LABYRINTHIQUE

Par le Dr **A. HAUTANT**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, assistant du Service otologique de l'hôpital Saint-Antoine.

(Voir les *Bulletins et Mémoires de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, tome XXIX, 1re partie, 1913.)

DISCUSSION

M. Moure. — J'ai lu avec beaucoup d'intérêt le rapport si documenté, si bien exposé par M. Hautant, mais j'avoue devoir faire quelques restrictions sur les indications de la labyrinthectomie dans les cas aigus.

I. Il me paraît, en effet, extrêmement difficile de faire le diagnostic entre une labyrinthite vraie et ce qu'on peut appeler une périlabyrinthite. Il nous est souvent arrivé, dans la pratique, de nous trouver en présence de malades offrant au grand complet les symptômes d'une affection aiguë du labyrinthe : céphalée, vertiges intenses, vomissements incessants, nystagmus spontané bilatéral, etc., le tout accompagné d'une suppuration d'oreilles s'étant installée depuis peu de temps. Mais si l'on attend les événements, au besoin même si l'on pratique l'antrotomie afin de drainer la caisse et arrêter la suppuration qui existe à ce niveau, on voit peu à peu les phénomènes s'amender, la céphalée, les vomissements, puis le vertige cesser, et le nystagmus lui-même disparaître à la longue. Comme il ne reste plus aucun trouble pouvant faire supposer que le labyrinthe était réellement atteint, on est en droit de penser qu'il s'agit d'une simple irritation labyrinthique ayant occasionné l'apparition de tout le cortège symptomatique d'une infection plus grave et plus profonde. Intervenir hâtivement dans ces formes aiguës serait peut-être s'exposer à voir apparaître des accidents plus sérieux, dont il ne serait plus possible d'être maître par la suite.

II. Pour ce qui concerne les suppurations chroniques du labyrinthe, je crois bien que la division systématique qui consiste à attaquer cet organe soit par en haut, soit par en bas, soit par devant, soit par derrière, est des plus théoriques.

Les altérations labyrinthiques faites par la maladie ne sont pas toujours systématisées dans un organe aussi complexe que le labyrinthe, et par suite ne peuvent permettre au chirurgien de poser un diagnostic opératoire tellement net et tellement précis, qu'il puisse savoir au moment où il intervient par quel côté il devra attaquer l'organe malade.

Tantôt une lésion osseuse du canal semi-circulaire externe coïncide avec une altération morbide de même nature de la région cochléaire, tantôt l'infection est localisée, d'autres fois elle est diffuse; bref, un chirurgien prudent doit se borner à suivre pas à pas les lésions où qu'elles soient, en évitant, bien entendu, de couper les organes importants et surtout le facial, et non pas faire de parti pris une opération idéale et théorique qui pourrait être incomplète ou au contraire dépasser les limites voulues.

J'estime que dans le labyrinthe, comme dans quelques autres organes, nous devons faire ce que *nous pouvons* et non pas ce que *nous voulons*.

Pour ma part, même lorsqu'il existe une altération nette du labyrinthe, je procède toujours de la façon suivante. Je parle ici de vieilles otorrhées, cela va sans dire;

1° Évidement pétro-mastoïdien complet, de manière à supprimer les lésions de la surface (caisse, antre, etc.), qui, généralement, ont précédé les altérations labyrinthiques.

2° Si le malade ne guérit pas, comme l'infection du labyrinthe se localise et se cantonne en un point de cet organe, il est alors assez facile d'aller directement sur les parties malades, où qu'elles soient et quelles qu'elles soient. Je les nettoie et curette comme je le ferais pour un tissu osseux quelconque. Ceci fait, il est rare que le malade ne guérisse pas; la chose est possible cependant, mais on est toujours à temps de faire une nouvelle opération plus large que la première.

Cette manière de procéder me paraît beaucoup plus sage et plus prudente que celle qui consiste à essayer d'emblée de dépasser le mal, et d'aller quelquefois plus loin qu'il n'eût été utile de le faire.

M. Luc. — Avant que de féliciter notre collègue Hautant sur son admirable rapport, si précieux pour nous tous, j'aurai l'insigne suffisance de me féliciter moi-même de l'idée que j'ai eue, il y a un an, de vous inviter à lui confier un pareil sujet. Je me flatte, en effet, d'avoir acquis par là quelque titre à votre reconnaissance collective.

Pour en revenir au travail de notre collègue, je vous dirai que j'ai tout particulièrement apprécié la sagesse et la mesure qu'il a apportées à tracer les indications de l'ouverture labyrinthique,

se distinguant par là de l'école de Vienne, dont les tendances interventionnistes quelque peu exagérées avaient fini par éveiller quelque scepticisme dans le public otologique, d'où aurait pu résulter une fâcheuse réaction en sens contraire.

J'ai été malheureusement payé, pour ma part, pour apprendre à connaître les graves conséquences que peut entraîner le fait de respecter le labyrinthe et de limiter l'intervention à l'évidement pétro-mastoïdien, alors que l'oreille interne participe à la suppuration. J'ai publié à cet égard un fait des plus probants, auquel Hautant a d'ailleurs fait allusion dans son rapport.

En revanche, dans un autre cas où la labyrinthite avait été diagnostiquée, je priai Hautant de se charger de l'intervention, et ceux d'entre vous qui me faisaient hier l'honneur de visiter ma clinique ont pu voir le malade guéri depuis plus d'un an et dont la cavité opératoire est vraiment un modèle de cicatrisation définitive.

J'ai, pour ma part, des raisons toutes personnelles pour exprimer à notre collègue, à l'occasion de son rapport, ma vive reconnaissance. Je ne saurais, en effet, oublier l'empressement si gracieux avec lequel il a bien voulu, à plusieurs reprises, exécuter en ma présence, dans divers amphithéâtres d'autopsie, son procédé d'ouverture du labyrinthe, si simple, si rationnel et si précis. Et je sais que tous ceux d'entre vous qui ont fait appel comme moi à sa compétence toute spéciale dans ce domaine spécial et à son obligeance ont trouvé chez lui le même accueil empressé.

Mais je dirai plus : ce n'est pas seulement comme collègues que nous devons à Hautant notre gratitude pour les enseignements précieux qu'il nous a donnés en cette circonstance; c'est aussi et surtout comme Français. Son nom est, en effet, déjà grandement apprécié à l'étranger, et j'estime qu'il est de ceux qui feront, et font dès aujourd'hui honneur à notre pays au dehors.

M. Trétrôp désire s'associer à MM. Moure et Luc pour apporter aussi un juste tribut d'hommages au rapporteur et le féliciter de la justesse et de la modération apportées dans son délicat travail. Il appelle l'attention sur la nécessité d'indications formelles pour ouvrir le labyrinthe. Il ne faut pas que l'on abuse de la labyrinthotomie ou de la labyrinthectomie, comme en gynécologie on a abusé à certain moment de l'hystérectomie. Ouvrir un labyrinthe, opération facile sur la pièce osseuse, est chose plus difficile sur le tissu vivant qui saigne et masque les détails. Aussi, si Politzer réclame pour la pratique de l'évidement une étude approfondie préalable sur les pièces anatomiques, cette même étude est encore plus indispensable pour l'ouverture correcte d'un labyrinthe.

Il sera donc utile, surtout pour ceux qui ne sont pas depuis longtemps dans la spécialité, de peser avec un collègue plus expérimenté les indications de cette opération.

M. Trétrôp a publié des cas de caries de la paroi labyrinthique

guéris sans intervention. Labyrinthite circonscrite et opération ne constituent donc pas une équation. Il faut des indications formelles que le rapporteur a fort bien signalées dans son rapport.

M. Aboulker. — J'ai observé comme d'autres opérateurs des accidents méningés mortels à la suite d'un évidement pétro-mastoïdien simple, chez un malade atteint de labyrinthite totale. Ce qui me paraît moins connu, c'est le danger de méningite après simple évidement ou simple trépanation mastoïdienne chez des malades atteints d'affection mastoïdienne avec labyrinthite circonscrite, c'est-à-dire caractérisée par du nystagmus du côté de l'oreille malade ou bilatéral, et par des réactions mécaniques, thermiques et galvaniques normales ou peu modifiées. J'ai observé une série de ces labyrinthites circonscrites qui ont normalement évolué vers la guérison et quatre cas qui de la troisième à la cinquième semaine ont fait des méningites deux fois mortelles, manifestement déclenchées par des opérations faites prudemment.

M. Hautant. — M. Moure pose la question suivante : Comment différencier la périlabyrinthite de la labyrinthite vraie? Il cite l'observation d'une malade qui avait des vertiges intenses et qui, cependant, guérit à la suite d'un évidement simple. Tout d'abord, faisons remarquer que l'intensité des vertiges n'est pas proportionnelle à la gravité de l'atteinte labyrinthique. Il y a des cas où le labyrinthe est détruit complètement et subitement, presque sans présenter de vertiges; telles sont certaines labyrinthites syphilitiques. Il y en a d'autres, au contraire, où le labyrinthe n'est qu'effleuré et qui présentent de violents vertiges; ce sont, par exemple, les fistules osseuses labyrinthiques et certaines otorrhées, et où le labyrinthe membraneux est encore conservé. Cela se comprend : un organe mort ne réagit plus; et si sa destruction est complète d'un seul coup, elle ne se traduira par aucun vertige. Dans l'observation de M. Moure. l'intensité des vertiges était, à elle seule, insuffisante pour diagnostiquer une labyrinthite.

La délimitation clinique entre la périlabyrinthite et la labyrinthite vraie est basée uniquement sur le résultat des épreuves labyrinthiques. Sont-elles complètement négatives, il y a labyrinthite; l'une d'elles est-elle encore positive, il y a simple périlabyrinthite et l'appareil sensoriel est encore respecté. Dans ce dernier cas, on peut avoir, par exemple, un résultat négatif à l'épreuve de rotation ainsi qu'à l'épreuve calorique, et un signe positif à l'épreuve de la fistule; ou bien, sur la table d'opération seulement, l'épreuve calorique ou de la fistule est positive; ou bien encore, les épreuves vestibulaires sont complètement négatives, mais il n'en est pas de même des épreuves acoumétriques : il n'y a pas surdité totale pendant l'assourdissement de l'oreille saine, et il n'y a pas disparition absolue de l'audition aérienne des sons graves jusqu'au *la*³.

Cette division des péri et des labyrinthites est purement clinique. Il est fort possible qu'elle ne soit pas exacte au point de vue anatomo-pathologique. Peu nous importe, puisque nous cherchons simplement une ligne de conduite chirurgicale. Or, tant que l'excitabilité labyrinthique peut encore être réveillée par une seule des nombreuses épreuves vestibulaires ou acoumétriques, il n'y a pas menace immédiate de méningite. Quand le labyrinthe est inexcitable, alors l'étape labyrinthique est entièrement franchie et il y a danger pour les méninges. Au lieu de la périlabyrinthite et de l'endolabyrinthite, distinguons la labyrinthite incomplète et la labyrinthite complète, et ainsi nous aurons séparé les cas bénins des cas *qui peuvent être* graves.

Toutes les labyrinthites aiguës complètes ne sont pas à trépaner. Le fait d'une guérison à la suite d'un évidement simple, ainsi que M. Moure en a rapporté un exemple, est loin d'être exceptionnel. Mais la cicatrisation spontanée d'une labyrinthite aiguë complète se produit rapidement et elle se traduit par la disparition de tous les symptômes de réaction vestibulaire, tels que vertiges, nystagmus spontané, troubles de l'équilibre. Passé quinze jours, s'il y a encore persistance de sensation vertigineuse, de troubles de l'équilibre, etc., cela nous indique que le processus inflammatoire est encore en évolution et qu'il faut trépaner ces labyrinthites aiguës complètes, non guéries et en passe de devenir dangereuses. C'est parmi celles-là que se recrutent celles qui donnent les méningites.

La gravité de la persistance des signes de réaction vestibulaire ne s'adresse évidemment qu'aux labyrinthites complètes. Les labyrinthites qui restent incomplètes et où le labyrinthe est « à poil », comme le qualifie humoristiquement Lermoyez, présentent des troubles de réaction vestibulaire tant que persiste l'épine irritative qui siège dans les cavités de l'oreille moyenne (cholestéatome, polype, etc.), sans pour cela menacer les méninges.

En présence d'une labyrinthite, l'indication chirurgicale est donc basée sur deux facteurs : 1° l'extension des lésions : la labyrinthite est-elle incomplète ou complète; 2° dans ce dernier cas, sur la persistance ou non des symptômes de réaction vestibulaire.

ULCÉRATION DE LA CAROTIDE

DANS UN CAS D'OTITE TUBERCULEUSE AVEC CARIE DU ROCHER

Par MM. **M. LANNOIS** et **Robert RENDU** (de Lyon).

Les hémorragies de l'oreille par ulcération de la carotide sont relativement rares. L'un de nous a pu en réunir dans la littérature 55 cas qu'il se propose d'étudier en détail dans sa très prochaine thèse inaugurale. Il nous a paru intéressant de rapporter le cas que nous venons d'observer et de vous présenter la carotide elle-même avec sa lésion.

Observation (résumée). — *Tuberculose pulmonaire. Otorrhée gauche. Pyo-labyrinthite. Évidement pétro-mastoïdien. Paralysie faciale. Phlébite double du membre inférieur. Otorragies carotidiennes à répétition. Mort. Autopsie.*

Jean M..., trente-huit ans, garde-chasse, entre le 29 janvier 1913 à la clinique oto-rhino-laryngologique (Hôpital Saint-Pothin).

Antécédents. Son père est mort à quarante-cinq ans, probablement de tuberculose pulmonaire. Personnellement il s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de vingt-six à vingt-huit ans Depuis, c'est-à-dire depuis dix à douze ans, il s'est mis à tousser. Il y a deux ans, le Dr Beutter lui trouva des lésions au sommet droit et lui conseilla d'aller à la campagne. Marié, il a eu quatre enfants, dont un mort à dix-huit mois de méningite, les autres bien portants. C'est il y a quinze mois que l'oreille gauche, au dire du malade, aurait commencé à couler. Indolore au début, mais fétide, cet écoulement s'accompagna, au bout de trois mois (janvier 1912), de douleurs dans la moitié gauche de la tête. En même temps apparut, à la partie inférieure du cou, un gros ganglion. Il consulta alors le Dr Roure (de Valence) qui, après l'avoir soigné quelque temps, le fit entrer à l'hôpital de Valence où il lui fit un *évidement pétro-mastoïdien.* Il trouva des lésions de carie très étendues qu'il ne parvint pas à détruire complètement.

Quatre ou cinq jours après l'intervention apparut une *paralysie faciale* gauche qui fut attribuée à un tamponnement trop serré. Cette paralysie rétrocéda assez facilement depuis; elle ne laisse plus actuellement qu'un peu d'hémimimie à gauche.

A l'entrée : malade de taille au-dessus de la moyenne, très amaigri, au teint pâle, fébrile.

Oreille gauche : suppuration abondante et fétide s'écoulant par le conduit et par une fistule mastoïdienne. Le lavage du conduit fait ressortir l'eau par la fistule et inversement. En bas et en arrière de la mastoïde, il y a un gros ganglion qui paraît nettement ramolli.

Le malade accuse une douleur osseuse continue, un peu sourde, occupant la moitié gauche de la tête. Il a eu des bourdonnements violents, mais il ne persiste actuellement qu'un bruit beaucoup plus léger (bruit de vent).

Il attire spécialement l'attention sur les *troubles de l'équilibre.* Un mois avant l'intervention, ils avaient une telle intensité qu'il ne pouvait marcher sans s'appuyer sur un bras. Debout, assis ou couché, mais immobile, il n'éprouvait aucune sensation de déséquilibre, mais dès qu'il se remuait, les objets se brouillaient devant ses yeux, il voyait quatre ou cinq personnes au lieu d'une. Actuellement, ces sensations ont diminué, puisque le malade sort seul. Néanmoins, il lui arrive encore parfois de tituber dans la rue au point qu'on le prendrait pour un homme ivre.

Examen de l'oreille. Le malade entend, au contact osseux, une montre très bruyante, mais pas une montre ordinaire. Le diapason sur la ligne médiane n'est pas latéralisé; dès qu'on le place sur la canine gauche, il localise immédiatement à gauche.

L'assourdisseur de Barany, placé dans l'oreille droite, détermine immédiatement le signe de l'élévation de la voix de Lombard. Le lavage de cette oreille provoque un assourdissement complet.

Pas de nystagmus spontané. Le lavage de l'oreille gauche à l'eau froide ne détermine ni nystagmus, ni sensation de vertige. Le lavage de l'oreille droite montre que cette oreille est peu excitable. Toutefois, au bout de deux à trois minutes on voit apparaître le nystagmus classique et le malade a la sensation de vertige.

L'examen de l'oreille au spéculum ne permet de voir la

caisse du tympan qu'à sa partie inférieure, ce qui tient au gonflement du toit du conduit. Un stylet introduit dans la fistule n'est pas vu dans le conduit. On a une sensation osseuse quand on explore le fond de cette fistule.

État général médiocre. Température, 38°7. Poids, 55 kilos. État de maigreur extrême. Anorexie.

Poumons : râles humides au sommet droit. A gauche, respiration soufflante avec, en un point limité, quelques râles secs. Toux fréquente, expectoration peu abondante. Rien au cœur ni à l'appareil digestif.

Le mauvais état du malade et l'étendue de ses lésions pulmonaires font rejeter toute idée d'intervention.

D'ailleurs, peu de jours après son entrée (10 février 1913), une ascension thermique (39°5) et des frissons marquent le début d'une *phlébite* du membre inférieur gauche, qui ne tarde pas à devenir bilatérale.

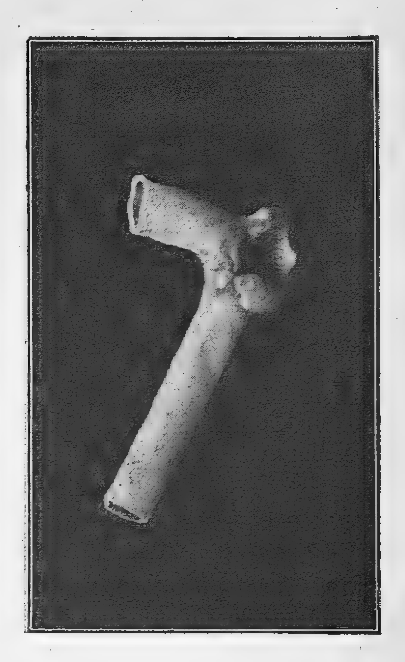
Un mois environ après (7 mars 1913) sans aucun prodrome, à deux heures de l'après-midi, le malade est pris brusquement, à l'occasion d'une secousse de toux, d'une hémorragie par l'oreille gauche extrêmement abondante. Un sang rouge vif coule à flots par le conduit auditif et la fistule. La sœur cheftaine, en attendant l'arrivée de l'interne de garde, fait de la compression au niveau de la région carotidienne, ce qui atténue un peu l'hémorragie mais ne l'arrête pas. Un tamponnement serré du conduit auditif n'aboutit qu'au rejet du sang par le nez et par la bouche. La chemise, l'oreiller et les draps du malade sont bientôt littéralement inondés. Mais au bout de quelques minutes, l'hémorragie devient moins abondante, le malade ne saigne plus que par le nez et le sang, au lieu de couler en jet continu, tombe goutte à goutte; puis, tout s'arrête.

L'abondance de l'hémorragie est difficile à évaluer exactement à cause du sang tombé dans le lit ou sur le parquet. Rien qu'avec le sang rejeté par le nez et la bouche, le *malade a rempli deux crachoirs de 500 grammes chacun.* En tenant compte du reste, il n'est pas exagéré de dire qu'il a dû perdre en tout près d'un litre et demi de sang. L'arrêt spontané de l'hémorragie et surtout le mauvais état général du malade font repousser toute intervention carotidienne.

15 mars. — Une huitaine de jours après l'otorragie, le tamponnement a été retiré et il ne s'est pas reproduit d'hémorragie. Celle-ci avait été tellement abondante qu'on avait

considéré le malade comme irrémédiablement perdu; contre toute attente et assez rapidement, il a repris un peu de vie.

19 mars 1913 à minuit : deuxième otorragie, identique à la première comme brusquerie de début, comme durée et comme abondance. On fait à nouveau un tamponnement du conduit et de la compression carotidienne avec le doigt. Le



Perforation de la carotide interne au niveau de son coude par carie tuberculeuse du rocher (agrandi de moitié).

malade, comme la première fois, rejette par le nez et la bouche deux pleins crachoirs de 500 grammes chacun.

Quatre jours après :

24 mars : troisième otorragie peu abondante.

25 mars : quatrième et cinquième otorragies à quatre heures du matin et à cinq heures du soir (une demi-tasse environ chaque fois).

26 mars : sixième otorragie à quatre heures et demie du matin (une demi-tasse).

27 mars : septième et dernière otorragie à une heure du matin (une à deux tasses). Décès à cinq heures du matin.

Autopsie : elle ne peut être faite que partiellement. Après dénudation de la carotide primitive et de la jugulaire interne au cou, on pousse dans la première une injection d'eau ; celle-ci ressort immédiatement par le conduit auditif et la fistule. La même épreuve faite au niveau de la jugulaire interne est négative.

On fait une incision rétro-auriculaire en T, puis, avec la gouge et le maillet on pratique l'ablation de la pyramide rocheuse qui vient en deux morceaux. La cavité opératoire, l'antre et la caisse forment une vaste cavité remplie de caillots, de pus et de fongosités ; l'étrier est en place mais le marteau et l'enclume ont disparu. Les parois de cette poche osseuse sont cariées sur toute leur étendue ; une bonne partie du facial intra-pétreux est mise à nu et baigne dans le pus. Les canaux semi-circulaires sont érodés. L'angle antérieur de la caisse communique, par un orifice de 3 à 4 millimètres, avec le canal carotidien au niveau de son coude. A cet endroit, la carotide présente un orifice irrégulier de 2 à 3 millimètres de diamètre, mettant directement en communication l'intérieur du vaisseau avec la caisse et le conduit auditif externe. Les bords de la perforation vasculaire sont épaissis, mamelonnés, comme bourgeonnants. La mince lamelle osseuse qui sépare le coude du canal carotidien d'avec le golfe de la jugulaire est détruite ; les parois de cette veine sont épaissies, mais ne présentent pas de perforation.

La dure-mère qui est en contact avec le versant antérieur du rocher est le siège, sur sa face externe, d'un épaississement qui offre l'aspect d'une plaque blanchâtre, rugueuse, à bords irréguliers, de la dimension d'une pièce de deux francs. Pas d'abcès sous-dural ni d'abcès cérébral sous jacent. Les viscères n'ont pas pu être examinés.

Il s'agit, en somme, d'un tuberculeux banal qui, à l'âge de trente-sept ans, contracte une otite moyenne suppurée et meurt, dix-sept mois après, d'otorragies extrêmement abondantes dues à une perforation de sa carotide. Le fait nous a paru assez rare et en même temps assez typique pour mériter d'être publié.

Les hémorragies de la carotide interne constituent, en effet, une des complications les plus rares et les plus graves des otites moyennes.

La première observation en a été publiée, en 1833, par Syme. Dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, plusieurs travaux importants ont paru en France sur ce sujet (Genouville, 1864 ; Jolly, 1866 et 1870 ; Brouardel, 1867 ; Marcé, 1874 ce dernier travail basé sur 15 observations). En Allemagne, Hessler se spécialise dans cette question et publie successivement trois articles sur les érosions carotidiennes dans la carie du rocher (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1882; *Handbuch* de Schwartze, 1893, et *Encyklopädie* de Blau, 1900). Enfin, en 1907, Jourdin fait paraître dans les *Annales des maladies de l'oreille* une excellente monographie où il rassemble 40 observations d'hémorragie carotidienne. L'un de nous, pour sa thèse, en a recueilli 15 autres, ce qui porte à 55 le nombre de cas actuellement publiés.

La plupart du temps il s'agit d'affections tuberculeuses de l'oreille, comme dans notre cas. Les autres processus destructifs capables de provoquer des hémorragies carotidiennes viennent, par ordre de fréquence, bien loin derrière les lésions tuberculeuses : ce sont la syphilis, les tumeurs, les inflammations aiguës et chroniques de l'oreille, les nécroses scarlatineuses et les brûlures.

Presque toujours l'abondance de l'hémorragie, l'aspect rutilant du sang, son écoulement en jets saccadés, l'influence de la compression de la carotide au cou font faire le diagnostic. Néanmoins ce dernier n'est pas toujours aussi facile, car un ou plusieurs des caractères de l'hémorragie artérielle peuvent faire défaut.

Le mécanisme de l'ulcération carotidienne a fait l'objet de nombreuses discussions: les uns (Jolly, Brouardel, Genouville) l'attribuant aux frottements répétés des parois artérielles contre les séquestres, les autres (Marcé, Politzer) soutenant qu'elle provient uniquement de l'action destruc-

tive du pus sur les tuniques artérielles. Ces deux pathogénies ne s'excluant pas l'une l'autre, il semble logique de les admettre toutes deux. Mais en outre, il faut tenir compte de l'infiltration des tuniques de l'artère par des nodules tuberculeux, qui a été signalée plusieurs fois.

Le pronostic est des plus graves, la mort s'observant dans plus de 80 0/0 des cas. Le tamponnement du conduit auditif est un traitement palliatif de peu de valeur, soit que le sang chasse le tampon, soit que ce dernier détourne le sang par la trompe d'Eustache. Quant à la ligature de la carotide interne ou de la carotide primitive, elle ne suffit pas toujours à arrêter l'hémorragie, celle-ci se reproduisant par le bout supérieur, grâce aux anastomoses du polygone de Willis. Billroth a même été jusqu'à lier les deux carotides primitives, sans succès d'ailleurs.

ÉCOULEMENT CONSIDÉRABLE

DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN PAR L'OREILLE

Par les Drs **Henri ABOULKER** et Mme **DELFAU** (d'Alger).

Observation. — Mireille B..., douze ans. Mère morte de tuberculose pulmonaire; n'a jamais été malade.

Depuis l'âge de neuf mois, cette enfant a été recueillie par une dame qui nous affirme n'avoir jamais vu d'écoulement d'oreille.

Depuis six ans environ, elle a constaté chez l'enfant une diminution de l'audition du côté droit.

Il y a deux ans, hémorragie vaginale « début probable des menstrues ».

Elle vient à la consultation de l'hôpital pour des douleurs qu'elle éprouve dans l'oreille droite depuis une semaine et qui s'accompagnent d'écoulement d'un liquide clair comme de l'eau de roche depuis le 3 avril 1911.

Cet écoulement apparaît à des heures variables, augmente chaque jour et s'accompagne d'un vertige qui entraîne l'enfant du côté droit (côté de l'écoulement).

Le tympan est cicatriciel des deux côtés; la montre est entendue également à 3 centimètres du pavillon.

Le Rinne est négatif des deux côtés; vomissements.

Le diapason vertex semble plutôt localisé à droite.

Pas de nystagmus spontané, même en position latérale.

Le nystagmus provoqué par la rotation est très manifeste et semble plus accentué du côté droit.

L'irrigation d'eau froide à gauche fait apparaître le nystagmus à droite.

Signe de Romberg très nettement positif.

Accès vertigineux intenses s'accompagnant de vomissements

Pouls, 85; température normale.

On fait un nettoyage aussi complet que possible du conduit et du pavillon qui est badigeonné de teinture d'iode.

Un tube à essais stérile est rapidement rempli dans la journée de liquide clair qui contient des microbes nombreux qu'il est impossible de différencier. 200 centimètres cubes en moyenne par jour.

Toute la semaine, écoulement abondant, surtout lorsque l'enfant penche la tête à droite.

Quelques jours après, je suis appelé chez la malade. Elle a une crise violente; température, 38 degrés; pouls, 120; agitation, vertige, sensation de rotation du lit qui est entraîné de droite à gauche, pendant que la tête tombe à droite.

Redoutant l'infection du labyrinthe, j'ordonne l'hospitalisation qui a lieu salle Guersant, service de M. le professeur Curtillet, le 1er mai 1911.

Le 3 mai, température normale; pouls, 90; repas au lit. Je fais une ponction lombaire. Examen de M. Raynaud, chef de clinique médicale.

Liquide clair comme de l'eau de roche.

Pas de culot appréciable après centrifugation.

Examen microscopique : pas d'éléments figurés.

On note cependant quelques globules rouges très rares.

Pas de lymphocytes ni de polynucléaires.

Le 10 mai 1911 : Bon état général; tympan cicatriciel dans la partie postéro-inférieure. Sa rotation détermine des deux côtés des secousses nystagmiques.

La pression et l'aspiration dans le conduit auditif avec la poire, le masseur et le tube otoscope ne déterminent ni secousses oculaires ni vertige.

Signe de la fistule négatif.

Février 1913. — L'enfant est revue. Depuis mai 1911, rien d'anormal. Bon état général, pas de vertiges, pas de nystagmus spontané. Les épreuves de rotation d'irrigation de la fistule révèlent un état normal des labyrinthes.

Nous n'avons jamais pu voir le liquide sourdre au niveau de l'une quelconque des parois de la caisse. En raison de la coexistence des troubles labyrinthiques et de l'écoulement, nous pensons que par la paroi interne, à travers une fissure, le liquide céphalo-rachidien a pu s'échapper.

A noter seulement que, malgré la quantité énorme de liquide évacué, cette enfant n'a manifesté que des troubles labyrinthiques purement locaux, sans troubles de décompression.

DISCUSSION

M. Molinié. — J'ai publié, il y a quelques années, un cas d'otorragie succédant à une cure radicale et due à une lésion du sinus caverneux. Il s'agissait chez ce sujet de lésions osseuses tuberculeuses.

Plus récemment, j'ai observé un cas d'otorragie incoercible chez un enfant atteint de pyémie d'origine otique. Dans ce cas, il n'y a pas eu d'ouverture de gros vaisseaux, mais une hémorragie en nappe, accompagnée de pétéchies, de suffusions sanguines sous les téguments, ensuite d'épistaxis, puis d'hémorragie rétinienne. Le malade succomba d'ailleurs vingt-quatre heures après le début de ces phénomènes, mais je dois dire que la compression non plus que les applications d'hémostatiques ne réussit à arrêter l'écoulement de sang de l'oreille. Il se produisit en outre, au voisinage de la compression, de vastes hématomes du cuir chevelu; ces hémorragies survinrent donc, à l'inverse du cas précédent, sans aucune lésion vasculaire.

ULCÉRATION DE LA CAROTIDE INTERNE

DANS LE ROCHER

Par le Dr **Henri ABOULKER** (d'Alger).

Observation. — Un indigène âgé de quarante et un ans entre à l'hôpital pour otorragie intense.

Il est porteur d'un évidement pétro-mastoïdien gauche que j'avais exécuté quatre mois plus tôt pour mastoïdite fistulisée avec paralysie faciale.

Pendant les mois de juin et juillet 1912 ce malade avait été soigné pour sa lésion d'oreille et pour tuberculose pulmonaire.

La plaie d'évidement était restée grisâtre, atone; malgré des pansements quotidiens, elle n'avait présenté aucune tendance à l'épidermisation.

Cette mastoïdite était considérée comme de nature tuberculeuse.

Fin juillet 1912, le malade juge à propos de quitter l'hôpital et ne reparaît que le 5 octobre 1912.

A cette date, il vient à la consultation en proie à une otorragie extrêmement abondante.

Un tamponnement exécuté sous le contrôle du miroir semble arrêter l'hémorragie (Drs Charles et Henri Aboulker).

Le jet de sang est tellement abondant qu'il est difficile d'en préciser le siège. Néanmoins, on se rend compte qu'il s'agit de sang artériel provenant de la face antéro-inférieure de la cavité d'évidement, très probablement de la carotide.

Après le tamponnement, sérum, caféine renouvelés dans l'après-midi; le malade paraît assez bien remonté. On remet à plus tard la ligature de la carotide, si elle est nécessaire.

Dans les heures qui suivent, le malade manifeste les symptômes d'une hémiplégie droite.

Il meurt le lendemain dimanche, après avoir présenté d'autres hémorragies.

Autopsie : Le cerveau est enlevé et coupé transversalement et verticalement. On ne voit aucune différence entre les deux hémisphères.

La dure-mère de la fosse cérébrale moyenne est décollée.

Au niveau du toit de la cavité d'évidement on découvre une perforation d'une longueur de 15 millimètres, large de 3 à 4 millimètres, un petit abcès extra-dural et quelques végétations dure-mériennes.



La perforation osseuse est entourée de tissu osseux, nécrosé, de coloration noirâtre.

Au niveau de la cavité d'évidement, sur la partie antéro-inférieure, on voit du tissu osseux noirâtre, nécrosé.

On décolle les tissus mous de la face inférieure du rocher et on aperçoit une large perforation contiguë au trou caroti-

dien à la base du crâne. Autour de l'articulation temporo-maxillaire, tissus osseux et tissus mous sont infiltrés.

Enfin, à l'intérieur de la cavité d'évidement, le pourtour de la zone carotidienne est entièrement nécrosé.

Un stylet introduit dans la région cervicale de la carotide interne sort dans la cavité d'évidement.

La perforation de la carotide a une étendue de plusieurs millimètres. Il est impossible de préciser les dimensions, étant donné son siège et étant donné notre désir de conserver la pièce intacte.

La figure ci-jointe permet de voir la région de la cavité d'évidement où siège la perforation du vaisseau. Un fil métallique introduit par le cou sort dans la carotide interne par la cavité opératoire. Sur la face inférieure du plancher de la cavité d'évidement, apparaît une tache sombre, très vaste, qui désigne une zone étendue de nécrose osseuse.

Au point de vue pathogénique on a invoqué l'usure de la paroi artérielle par une aiguille osseuse. M. Poyet, qui a publié un très intéressant travail sur la question dans les *Annales de laryngologie*, a démontré la tuberculisation des parois artérielles et l'ulcération par caséification suivant le processus classique.

M. Auvray (*Traité de chirurgie*) signale une quarantaine de cas d'ulcération de la carotide dans le rocher. Il s'agit presque toujours, comme dans notre observation, de sujets tuberculeux.

DE LA CONSERVATION INTÉGRALE DU CONDUIT

DANS LA CURE RADICALE DE L'OTORRHÉE CHEZ L'ENFANT

Par le Dr **F. LAVAL** (de Toulouse).

La cure radicale de l'otorrhée, entrée dans le domaine de l'otologie courante depuis une quinzaine d'années à peine, grâce à Stacke et à Zaufal, a été étudiée — avec

un soin minutieux. Comme toute intervention grave et délicate elle a provoqué une série de travaux, à tel point qu'on pourrait dire avec Herschel que sa technique est définitivement réglée; il n'en est peut-être pas de même des soins post-opératoires qui subissent encore les modifications les plus variées, après avoir reçu d'Eemann, en ce qui concerne la méthode de pansement, une amélioration fort considérable.

Ainsi donc, si l'évidement pétro-mastoïdien atteint complètement le but qu'il se propose avec des modalités insignifiantes suivant les préférences et les habitudes de chacun, le traitement de la brèche et des parties molles ne donne point pareille satisfaction. Il faut se rappeler en effet que cette intervention d'ordre spécial vaut ce que valent les soins post-opératoires ainsi que l'a dit Luc avec infiniment de raison; sans chercher à diminuer les difficultés bien réelles de l'opération, parfois fort délicate, il ne nous paraît pas inutile de redire que la partie capitale est précisément celle que l'on serait tenté de considérer comme secondaire, c'est-à-dire la conduite à tenir vis-à-vis de la cavité osseuse et des parties molles.

Pour ce qui a trait au pansement, l'accord est intervenu rapidement. Ainsi que le faisait prévoir si judicieusement Georges Laurens, la méthode de tamponnement de la cavité pour obtenir, ainsi que le pratiquait Stacke, l'épidermisation complète de la brèche opératoire, dont on devait conserver la forme primitive, a été complètement abandonnée; avec Eemann on est revenu aux grands principes de la chirurgie générale en laissant la cavité se combler par le tissu fibreux pour la plus grande satisfaction de l'opéré et de l'opérateur. Nous n'avons pas à entrer dans le détail des divers moyens mis en œuvre pour arriver au comblement de la cavité par bourgeonnement, c'est généralement le pansement sec qui est employé; il est réalisé soit à l'aide d'insufflations de poudre d'acide

borique (Eemann) soit à la mèche de gaze (Laurens). Le pansement humide à l'huile de vaseline, au savon (Roy, Bourlon, Davis), paraît entrer dans la pratique et donner de bons résultats.

Par une juste préoccupation de l'esthétique, alors que l'on avait recours systématiquement à l'épidermisation par tamponnement, l'ouverture permanente de la brèche rétro-auriculaire était délaissée de plus en plus; cette technique faisait de l'opéré un mutilé qui devait se soumettre à des opérations d'autoplastie tardive s'il avait quelque soin de son esthétique.

Quatre autres procédés s'offraient plus spécialement au choix des opérateurs : l'ouverture temporaire avec autoplastie; l'ouverture temporaire sans autoplastie avec conservation du conduit membraneux; la fermeture immédiate avec autoplastie; la fermeture immédiate sans autoplastie avec résection de la paroi postérieure du conduit.

Actuellement les procédés d'ouverture temporaire sont d'une manière générale laissés de côté. La fermeture immédiate sans autoplastie, après résection de la paroi postérieure préconisée pendant un certain temps (Delsaux, Moure) est abandonnée à son tour. Seule la fermeture immédiate avec autoplastie du conduit paraît en ce moment recueillir l'unanimité des suffrages. Mais les divergences apparaisssent dès que l'on passe du principe à l'application. Certes la suture immédiate a de grands avantages, et l'engouement actuel se conçoit facilement; Herschel s'exprime ainsi : « L'importance de la suture primitive devrait paraître claire au premier coup d'œil et l'on se rend compte du résultat esthétique définitif impeccable véritablement idéal .»

En effet, l'esthétique est parfaite, les suites de l'acte opératoire ne rappellent en rien la mutilation de jadis; la guérison est plus hâtive, le malade est rapidement débar-

rassé de son bandeau, il se croirait même guéri si le pansement quotidien ne lui rappelait pas d'une façon un peu pénible que la cicatrisation complète est encore lente à se produire. Voilà les avantages, ils sont indiscutables. Malheureusement la surveillance et le pansement de la vaste brèche ne peuvent être effectués pour la région de l'antre par le conduit normal; c'est pour ces deux raisons que l'on est obligé de faire intervenir l'autoplastie qui doit fournir un jour suffisant pour donner accès sur tous les points de l'évidement et concourir au bourgeonnement de la plaie. Les procédés sont très nombreux; Botey en rapporte plus de vingt; nous signalerons avec intérêt le dernier venu, celui de Molinier, qui se propose d'assurer la fixation des lambeaux par suture ou niveau du périoste de la lèvre postérieure de la plaie rétro-auriculaire.

Que conclure de cette diversité, sinon qu'aucun des procédés ne donne satisfaction entière : les uns sont peu esthétiques, ils déforment le méat qui est démesurément agrandi; les autres ne découvrent pas suffisamment la région opératoire; tous ajoutent à l'intervention un temps d'exécution particulièrement laborieux et délicat : la toilette des lambeaux; ils nécessitent la surveillance la plus attentive, et la plus avertie pour éviter la non-adhérence aux parois osseuses, le recroquevillement et la production d'anfractuosités, nids de suppurations rebelles; il faut encore ajouter que le pansement provoque une douleur parfois insupportable, au point que, suivant l'exemple de Luc, on est obligé de vaseliner la plaie pour rendre tolérables les insufflations d'acide borique.

Nous venons de voir les avantages et les inconvénients de la fermeture immédiate avec autoplastie chez l'adulte; que penser de ce procédé chez l'enfant? Il suffit d'avoir eu à suivre simultanément un certain nombre de jeunes évidés pour savoir la patience incroyable dont on doit faire preuve; aux difficultés habituelles, il faut encore

ajouter toutes celles qui surgissent du fait de l'indocilité du sujet; comme il a été dit, l'auriste monte son calvaire.

La collaboration du malade, facteur important de guérison, faisant dans ce cas totalement défaut, certains auteurs n'hésitent pas à considérer l'indocilité et le jeune âge du sujet comme une contre-indication à la fermeture immédiate, quelquefois même à l'évidement non urgent. (Lermoyez.)

Nous nous sommes donc demandé s'il ne serait pas avantageux, en pareille circonstance, d'avoir recours chez l'enfant à un autre procédé que celui de la fermeture immédiate, malgré toute la faveur dont il peut jouir en ce moment. Deux qualités lui étaient indispensables : un résultat esthétique satisfaisant, une cicatrisation rapide, conditions qui assurent actuellement le succès de la fermeture immédiate. Si, de plus, l'exécution en est facile, les pansements simples et relativement peu douloureux, il n'y aura pas lieu d'hésiter à en préconiser l'application toutes les fois que possible, c'est-à-dire dans la très grande majorité des cas. Ce procédé n'est pas nouveau, c'est celui de la conservation intégrale du conduit membraneux proposé par G. Laurens dans son *Traité de Chirurgie oto-rhino-laryngologique*. Nous regrettons bien vivement qu'on ne lui accorde pas toute la faveur qu'il mérite; il nous a toujours donné entière satisfaction; nous ne pouvons mieux faire que de citer textuellement ce qu'en dit G. Laurens : « C'est la méthode la plus simple et la plus rapide au point de vue de la réparation de la plaie... les pansements sont faciles... en trois ou quatre semaines la cavité opératoire est comblée par un bloc fibreux sans enfoncement extérieur et avec parfaite cicatrisation de l'oreille moyenne. » C'est donc un procédé « d'ouverture temporaire sans autoplastie » que nous préconisons, nous basant simplement, sur des résultats, à l'exclusion de toute autre préoccupation. D'ailleurs, Laurens n'hésite pas à qualifier

« d'excellente » la méthode de pansement avec orifice mastoïdien temporaire; d'autre part, Schwartze lui-même considérait qu'il était peu avantageux de fermer immédiatement la plaie rétro-auriculaire, le traitement par le conduit seul lui paraissait » incertain et mal commode ».

Nous avons tenu à rappeler cette opinion de Stacke pour nous faire pardonner ce que l'on pourrait être tenté de considérer comme un recul. C'est, à notre avis, un retour à une excellente pratique qui nous paraît spécialement applicable à l'enfant, chez qui elle donne le maximum de satisfaction : elle est peu douloureuse parce que les pansements sont simples; elle donne une guérison rapide parce que le bourgeonnement est particulièrement actif; elle est esthétique parce que le tissu néoformé comble avec la plus grande facilité la brèche opératoire et que la régénération de l'os lui-même se produit (Tetens Hald).

Nous allons nous borner à signaler quelques points de détail de la cure radicale avec conservation du conduit membraneux.

La technique sera exécutée suivant le procédé classique; l'incision des téguments sera généreuse; elle sera prolongée dans le sillon en haut et en avant et légèrement en bas, en arrière du pavillon; elle s'éloignera de trois millimètres environ du sillon rétro-auriculaire, en bas elle dépassera légèrement la pointe; il faut en effet pouvoir luxer facilement en avant le conduit qui gêne un peu; ce dernier sera décollé avec le plus grand soin, surtout dans sa partie profonde, qui devient très mince, à l'aide du détache-conduit de Moure, par exemple; sa section sera faite le plus possible au ras de la membrane du tympan avec un des bistouris coudés de Stacke, le conduit sera maintenu par une mèche de gaze passée en anse pour éviter tout déchirement possible par les griffes de l'écarteur.

L'examen des parois de la cavité opératoire sera par-

ticulièrement minutieux au niveau de l'attique et de l'aditus. Pas de lavages, bain d'eau oxygénée. Le drainage sera assuré à l'aide de mèches ourlées de un centimètre de large

Le pansement est simple, mais demande quelques précautions. Après rabattement en position normale du pavillon et du conduit, notre rectangle opératoire sera divisé en deux parties : cavité tympanale d'une part et cavité antrale séparées par le conduit membraneux; il faudra donc faire deux pansements qui seront bien distincts, mais contigus. On commencera par celui de la caisse, où l'on introduira une mèche aseptique, comme à la suite de l'ablation des osselets ou d'un curettage; dans le conduit la mèche sera suffisamment tassée; il est en effet d'importance capitale qu'il soit maintenu bien dilaté, pour qu'il reprenne sa position normale, pour éviter l'atrésie qui ne manquerait pas de se produire, pour permettre la surveillance et le drainage de la caisse de l'attique et de la région aditale. On pansera ensuite la cavité mastoïdienne de la même manière, on évitera de tasser trop fortement la mèche dans la partie profonde, mais on assurera son application exacte en tous les points. On veillera au bourgeonnement régulier de la région mastoïdienne, surtout au niveau de l'aditus. On refrénera les points exubérants à l'aide du nitrate d'argent; le processus de la réparation ne doit pas être trop rapide; il faudra parfois le modérer; il existe en effet quatre centres de tissus de réparation, répondant aux quatre côtés de la plaie mastoïdienne : on constatera donc un bourgeonnement supérieur, inférieur, postérieur et antérieur; ce dernier est particulièrement précieux; il assure en grande partie le comblement de la brèche mastoïdienne, et la rapidité de cicatrisation. Son importance est telle que le procédé de fermeture immédiate avec résection pure et simple de la paroi postérieure du conduit, si satisfaisant à tous égards, n'a été délaissé que pour

le retard que la suppression de ce foyer de bourgeonnement apportait à la cicatrisation (Moure). En un mot on pansera en prenant les petites précautions indiquées plus haut, comme une trépanation ordinaire, d'abord tous les trois jours, puis tous les deux jours. Au bout de quatre semaines la plaie est habituellement fermée, sans dépression ni exubérance de la cicatrice, qui reste rouge pendant quelque temps, mais ne tarde pas à blanchir; elle n'est alors que peu visible derrière le pavillon qui la masque complètement. Parfois la caisse demande quelques soins supplémentaires, et d'ailleurs espacés, mais en général la cicatrisation marche parallèlement dans les deux cavités.

Il n'est pas de méthode qui n'ait de contre-indications: par conséquent on ne cherchera pas à appliquer ce procédé aux cas d'ostéite profonde ou très étendue, aux cholestéatomes, aux complications endocraniennes ou phlébitiques. D'ailleurs la fermeture immédiate elle-même ne saurait être toujours de mise en pareilles éventualités.

Nous ne saurions donner de statistique: elle serait trop humble; notre expérience ne repose en effet que sur sept cas, chez des enfants de six à dix ans, mais les suites furent toujours excellentes, et cette constatation ne saurait lui faire dénier une certaine force probante.

Ainsi que nous l'avons vu, la fermeture immédiate a un double but : conserver l'esthétique, réduire à quelques jours le moment de la guérison apparente; la plastique qui en est la conséquence obligée doit assurer la possibilité des pansements par le conduit et hâter la guérison définitive, mais au prix de difficultés particulièrement pénibles chez l'enfant; le procédé de conservation du conduit membraneux présente des avantages analogues : esthétique excellente, cicatrisation rapide, exécution simple, sans autoplastie, douleur très modérée pour les pansements; le seul ennui réside dans l'obligation de conserver le pansement externe quelque temps; cet inconvénient n'est pas à rete-

nir chez l'enfant, que nous avons eu exclusivement en vue pour l'application du procédé.

Nous croyons devoir conclure de la façon suivante :

La cure radicale de l'otorrhée, malgré les grands progrès accomplis, demande à l'opérateur les soins les plus délicats, et les plus assidus, à l'opéré une docilité et une patience que l'on ne peut généralement pas réclamer à un enfant.

Chez ce dernier, la rapidité dans le processus cicatriciel et l'harmonie dans la régénération des tissus est telle que l'on n'a pas besoin de recourir à la suture immédiate et aux procédés autoplastiques.

L'orifice mastoïdien temporaire avec conservation intégrale du conduit membraneux paraît être le procédé de choix chez l'enfant.

DISCUSSION

M. Bonain. — J'ai eu l'occasion de conserver le conduit auditif membraneux dans quatre cas d'évidement pétro-mastoïdien. Il s'agissait deux fois d'enfants et deux fois d'adultes. La réparation de la brèche mastoïdienne après évidement, comme après simple trépanation, est très variable suivant les sujets : souvent rapide et complète chez les enfants, elle est souvent plus lente et incomplète chez les gens âgés. Quand elle se fait complètement, la section du conduit a été inutile; une fois le malade guéri, nous constatons le retour de ce conduit à ses dimensions normales. Dans les cas où nous avons employé ce procédé, nous nous sommes contenté de bourrer légèrement le conduit membraneux à la gaze et de panser la plaie mastoïdienne comme celle d'une simple trépanation. Chez trois de mes opérés le résultat a été très bon. Chez le quatrième, un enfant de onze ans, la brèche ne s'est pas comblée et il a persisté, après cicatrisation de la cavité opératoire, un orifice rétro-auriculaire. Il m'a fallu dans ce cas faire une opération complémentaire : résection de la paroi postérieure du conduit membraneux et suture après évidement de l'orifice rétro-auriculaire.

M. Lafite-Dupont, dans deux cas, a employé un procédé analogue, mais en réséquant une petite étendue du conduit dans sa partion postéro-supérieure et profonde, afin de pouvoir surveiller le bourgeonnement de la caisse par la plaie mastoïdienne laissée ouverte.

M. Laval. — Les difficultés toutes spéciales que l'on rencontre chez l'enfant au cours du traitement post-opératoire de l'évidement nous avaient fait rechercher une technique particulièrement simple; le procédé de Georges Laurens nous a donné d'excellents résultats à tous les points de vue; nous ne doutions pas qu'il pût être pratiqué chez l'adulte dans les mêmes conditions, mais il nous semble toutefois que ses avantages sont particulièrement appréciables chez l'enfant, où la simplicité d'exécution et la rapidité de la cicatrisation sont particulièrement à rechercher.

Quant à la modification consistant dans l'élargissement du conduit, nous ne l'avons pas pratiquée, mais elle nous paraît heureuse et devoir faciliter la surveillance de la caisse et l'exécution du pansement.

L'AIR CHAUD EN LARYNGOLOGIE

Par le Dr Jules **BROECKAERT** (de Gand).

Depuis le jour où le Dr Mahu nous fit la démonstration de son nouvel appareil à air chaud construit par MM. Gauthier et Toury, la méthode si ingénieuse de nos distingués collègues Lermoyez et Mahu s'est rapidement vulgarisée. Nombreux sont les spécialistes qui ont fait adapter à leur moteur électrique une pompe centrifuge pouvant fournir l'air sous pression et qui utilisent à présent cet air chauffé dans le traitement de certaines affections nasales.

Convaincu des bons effets que peut produire la chaleur, un de nos agents physiques les plus réputés, et séduit par le côté pratique de la nouvelle instrumentation, j'y ai largement eu recours dans ces derniers temps. Sans vouloir insister sur tous les beaux résultats obtenus, je me contenterai de dire que c'est dans les divers états spasmodiques de la muqueuse nasale que l'air chaud a le moins failli à ses promesses. C'est l'hydrorrhée, c'est la rhinite vasomotrice, congestive ou spasmodique qui ont le plus béné-

ficié de ce mode de traitement. C'est encore un adjuvant précieux dans le traitement du coryza atrophique, surtout à la phase préozéneuse.

Bref, je n'ai eu qu'à me louer du traitement par l'air chaud en rhinologie, bien entendu, en ne l'appliquant qu'aux affections capables d'être heureusement influencées par cet agent thérapeutique.

Je me suis demandé si l'air chaud ne pourrait être utilisé avec un égal bonheur en laryngologie et c'est sur ce nouveau traitement des affections du larynx que je veux vous faire aujourd'hui une première communication préliminaire.

La grosse difficulté à vaincre consistait à faire donner à la canule droite de Mahu, spécialement construite en vue des applications intra-nasales, la courbure dite laryngienne. Après de nombreux tâtonnements, MM. Gauthier et Toury sont parvenus à me livrer un appareil simple, analogue à un galvanocautère intra-laryngé dont la tige serait creuse et dont la résistance, en platine iridié, est coiffée d'une douille protectrice amovible. Comme la canule de Mahu, la canule destinée au larynx est montée sur un manche de galvano relié à une source de courant.

L'air est fourni, sous pression, par une pompe centrifuge commandée par un moteur électrique à vitesse réglable; il arrive froid jusque tout près de l'extrémité de la canule, où il se chauffe instantanément au contact de la résistance portée au rouge. On peut régler la température de l'air à sa sortie de la canule au moyen d'un rhéostat placé sur le circuit et arriver ainsi aisément à projeter, à volonté, de l'air pouvant atteindre plus de 100 degrés.

Différents embouts, de diamètre variable, permettent d'étaler l'air sur une surface plus ou moins grande; plus l'embout possède un orifice étroit, plus l'air qui en sort atteint une haute température. Pour augmenter davantage encore la chaleur de l'air à utiliser dans certains cas exceptionnels, j'ai fait adapter à l'orifice de sortie de certains

embouts un tamis métallique très fin, forçant ainsi l'air à rester plus longtemps au contact du fil métallique chauffé.

Grâce à ce nouvel appareil, on peut donc amener directement l'air chaud jusqu'au larynx et même jusqu'à l'intérieur de la trachée. On peut diriger le jet à son gré, à la température que l'on désire, sous la pression voulue. Dès que le doigt cesse d'appuyer sur le bouton de contact du manche-cautère, on fait passer de l'air froid, de sorte que l'on peut avoir à volonté une température oscillante réglable.

Il en résulte que la douche d'air chaud peut être utilisée en laryngologie commme *cicatrisant*, *résolutif*, *modificateur*, *des tissus*. D'après le degré de température, l'air chaud exercera une *action hyperémiante* ou une *action destructive*, auxquelles on peut ajouter peut-être une *action analgésiante*, voire même *bactéricide*.

Indépendamment des effets salutaires que peut produire la *chaleur sèche* dans un grand nombre d'affections du larynx et de la trachée, il m'a semblé que le *thermo-insufflateur* pouvait être employé, avec succès, pour l'insufflation dans le larynx et dans l'arbre respiratoire de *diverses substances médicamenteuses*. L'air chauffé, ne fût-ce qu'à 37 degrés environ, me paraît le meilleur véhicule à employer pour introduire, sous pression, les antiseptiques tels que l'eucalyptol, le goménol, le gaïacol, etc. La *douche d'air* chargée de vapeurs médicamenteuses est, à mon avis, une arme autrement puissante contre les maladies des voies respiratoires que l'*injection* de liquides médicamenteux qui ont l'inconvénient d'être peu ou mal absorbés. Cette thérapeutique locale nouvelle, incontestablement supérieure à la méthode primitive et insuffisante des inhalations, me semble très logique et très utile en théorie et donnera, en pratique, des résultats précieux que le temps, j'espère, sanctionnera.

Pour pratiquer la douche d'air chaud chargé de vapeurs médicamenteuses, j'ai fait ajouter à l'appareil un petit flacon de Wood qui est relié à l'une des bornes de la pompe centrifuge et dans lequel est versé le liquide. L'air destiné à la douche est amené dans le flacon par un tube de verre qui plonge plus ou moins dans le liquide, suivant le degré de saturation qu'on désire obtenir. Cet air y arrive stérile et débarrassé de poussières en le faisant passer au travers d'un filtre d'ouate; chargé de plus ou moins de vapeurs suivant la longueur de plongée du tube, il sort alors par la canalisation opposée pour entrer dans la canule qui le restitue à son extrémité à la température voulue.

Telle est, en peu de mots, la nouvelle méthode que je préconise pour le traitement de certaines affections du larynx par l'aérothermothérapie; il est à présumer que ce nouveau traitement, lorsqu'il sera plus complètement au point, un peu amélioré encore, pourra prendre une grande extension dans notre pratique laryngologique.

MOYEN PRATIQUE

POUR ÉVITER LA FORMATION DE LA BUÉE SUR LES MIROIRS LARYNGIENS

Par le Dr **Jules BROECKAERT** (de Gand).

Pour éviter la formation de la buée sur les miroirs laryngiens, on a préconisé divers procédés qui empêchent la condensation de la vapeur d'eau. C'est ainsi que l'on a conseillé de tremper le miroir dans une solution de lysol à 1/100 ou dans une solution de savon; Kassel recommande de frotter la face miroitante au moyen d'un linge imprégné

d'esprit de savon; d'autres, spécialement les dentistes, étalent sur la glace du miroir une mince couche adhérente de glycérine.

Malgré ces moyens variés, il reste classique de chauffer le miroir au-dessus d'une flamme d'un brûleur Bunsen ou d'une petite lampe à alcool. Depuis longtemps j'ai cherché à trouver une méthode pratique me permettant de me passer de la chaleur, d'autant plus que la plupart des examens laryngoscopiques se font à présent à la lumière électrique. Je crois avoir réussi à faire préparer chez M. Baar, pharmacien à Bruxelles[1], un produit savonneux, à base de glycérine, qui donne toute satisfaction. Il suffit de passer légèrement le crayon à la surface du miroir et d'étaler ensuite le produit qui y adhère avec un linge très fin : l'haleine, loin de ternir le miroir, le rend alors au contraire plus brillant. Le miroir, ainsi poli, garde cette propriété pendant des heures entières, ce qui facilite singulièrement les séances de laryngoscopie difficiles.

NOUVEAU PROCÉDÉ

POUR DILATER LA TROMPE D'EUSTACHE

PAR VOIE DIRECTE

Par le Dr **A. de GYERGYAI**, privatdocent de l'Université de Kolozsvàr (Hongrie).

Il y a plus de trois ans que j'ai commencé à travailler avec mon procédé, qui sert à l'examen direct et aux opérations du naso-pharynx et de la trompe d'Eustache *(fig. 1 et 2)*.

Pendant ces trois ans, tout mon temps libre a été employé à l'amélioration de mon procédé, par l'étude de l'ana-

1. Chaussée de Wavre, 60.

tomie et de la pathologie des parties explorables et des parties voisines sur le vivant avec mon procédé et j'ai tâché de profiter des avantages qu'il offre dans les cures des maladies du naso-pharynx et de l'ouïe.



Fig. 1.

Depuis ce temps j'en ai simplifié et amélioré les différentes parties et le mode de s'en servir :

1° Pendant l'examen mon patient est assis. C'est moins fatigant pour lui et plus commode pour l'opérateur que s'il était couché. Et de cette façon, ni le sang ni la salive ne viennent inonder le champ d'examen ou d'opération.

2° Mon tube se réduit à deux gouttières, en avant et en

arrière, la demi-paroi inférieure étant supprimée en avant, la demi-paroi supérieure supprimée en arrière. Ce dispositif

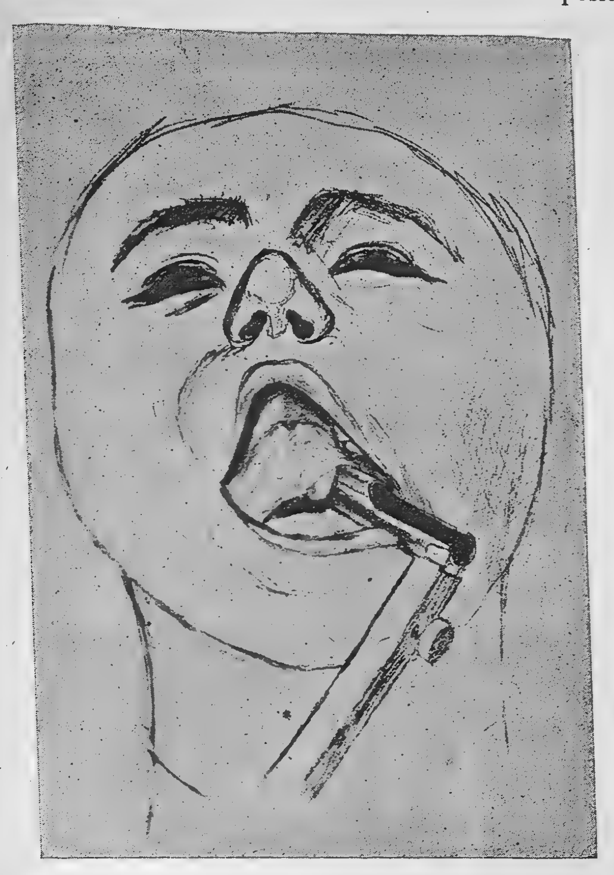


FIG. 2.

donne plus d'étendue au champ d'examen et ainsi le réflecteur ordinaire suffit.

3° Pour l'introduction du tube j'attire le voile du palais en avant avec un petit crochet, ce qui n'irrite pas autant que le doigt.

Ainsi, pour l'examen, trois ou quatre attouchements de cocaïne, à quatre minutes d'intervalle au plus, suffisent; quatre minutes après le dernier je procède à l'introduction du tube. Il faut s'efforcer de ne pas provoquer de réflexes nauséeux chez le patient; on y réussit généralement en évitant de heurter la paroi postérieure du pharynx. Toutes ces modifications facilitent ma technique aussi bien pour le malade que pour le médecin.

Dans une certaine position, l'axe du tube d'examen se trouve dans le prolongement direct de la trompe d'Eustache. D'un côté, si j'ouvre l'orifice de la trompe avec un petit tube ou avec mon ouvreur tubaire, je peux voir l'intérieur de la trompe jusqu'à l'isthme, ce qui était jusqu'à présent invisible à l'œil et inexplorable; d'un autre côté, on peut introduire les instruments non courbés directement dans la trompe d'Eustache.

Il arrive souvent qu'une maladie d'oreille ne se guérisse ni assez bien ni assez vite par le procédé de Politzer, cathétérisme ou introduction des bougies, bien que dans ces cas l'incurabilité ou le retard de la guérison provienne de la mauvaise perméabilité de la trompe.

Cela m'a donné l'idée d'introduire directement dans la trompe de larges dilatateurs, qui correspondent parfaitement à l'intérieur de la partie cartilagineuse dilatée de la trompe.

Dans les instituts d'anatomie normale et pathologique j'ai pris l'empreinte des parties cartilagineuses de la trompe d'Eustache sur des cadavres de différents âges avec la composition de Stentz. D'après ces empreintes, j'ai fait faire des moulages en métal montés sur longues tiges *(fig. 6)*.

Les empreintes du côté gauche et du côté droit sont différentes d'après l'image donnée par le miroir.

La surface médiale du dilatateur, c'est-à-dire celle qui se trouve en rapport avec le cartilage de la trompe, est

plate ou sensiblement concave, la surface latérale correspondant à la paroi élastique de la trompe est de forme ronde, la surface inférieure est concave et le bord supérieur convexe.

On peut introduire complètement sans forcer, dans la trompe, ces gros moulages bien polis, qui correspondent parfaitement à l'intérieur de la trompe dilatée.

L'introduction se fait par le procédé d'examen direct du naso-pharynx et de la trompe d'Eustache, déjà mentionné *(fig. 1 et 2)*. (*Ann. des maladies de l'oreille*, etc., p. 347, 1910.)

On peut faire l'anesthésie de l'intérieur de la trompe par le tube d'examen, immédiatement avant l'introduction du dilatateur, à l'aide d'un porteur d'ouate à ligne droite.

Dans le tube d'examen, le pavillon tubaire se montre à la partie supérieure et en avant, le bout du dilatateur est recourbé sensiblement à la base en arrière; par cela, l'introduction du dilatateur se fait plus facilement si nous l'introduisons retourné jusqu'à ce que son extrémité atteigne l'orifice. Alors seulement nous le remettons dans la position correspondant à la forme intérieure de la trompe, puis nous le poussons en avant.

Lorsque le dilatateur est placé, on retire le tube d'examen et le malade lui-même peut tenir l'instrument dans sa trompe d'Eustache aussi longtemps qu'il peut le supporter.

Pendant les deux derniers mois, j'ai fait par ma méthode environ soixante-huit dilatations sur vingt-neuf malades. Elles ont toutes bien réussi, je n'ai noté après elles aucune conséquence désagréable.

Je ne veux pas vous fatiguer, Messieurs, par de plus amples explications, mais vous mentionner seulement les résultats obtenus.

La plupart des malades pour lesquels j'ai employé mes dilatateurs avaient été déjà traités depuis plusieurs mois ou même plusieurs années par la méthode de Politzer et aussi par le cathétérisme, par l'introduction de bougies et par le massage, sans que j'aie pu atteindre par ces diverses méthodes un résultat assez satisfaisant ou d'assez longue durée.

Après avoir dilaté la trompe, *l'amélioration de l'ouïe* devient frappante dans certains cas. Cet effet se produit immédiatement après la dilatation et s'augmente quelquefois, si on insuffle de l'air. Souvent l'amélioration se continue les jours suivants, sans aucun traitement, mais la dilatation et l'insufflation répétées rendent l'effet plus évident.

Il est surprenant que même dans les cas où les tympans sont perforés, on arrive très souvent à améliorer l'ouïe. Par exemple, dans un cas où le malade après le procédé de Politzer, après le cathétérisme, etc., ne comprenait le chuchotement qu'*ad concham*, après avoir dilaté la trompe, je me suis éloigné, et dans le coin opposé de mon cabinet, en lui tournant le dos, j'ai chuchoté et il m'a bien compris.

Un effet aussi très important de la dilatation de la trompe est que l'amélioration de l'ouïe est de longue durée.

Dans des cas où avec les anciens traitements je ne suis arrivé à rendre l'ouïe meilleure que pendant un court espace de temps : un ou deux jours, souvent pas plus d'une heure, l'effet produit par la dilatation de la trompe, chez les mêmes malades, dure de cinq à huit jours, souvent plus. Après deux ou plusieurs dilatations, l'amélioration de l'ouïe dure des semaines et probablement plus. Il n'y a que deux mois et demi que je m'occupe de la dilatation de la trompe, c'est pourquoi je ne peux pas encore parler d'expériences de longue durée.

Pour éviter tout malentendu, je dois faire remarquer

que pour des affections du labyrinthe ou du nerf auditif, la dilatation ne produit aucun effet, et dans les cas d'oto-sclérose on n'arrive que rarement à un effet satisfaisant. Les cas d'adhésion très chronique sont le plus souvent améliorés par la dilatation, mais nous ne pouvons atteindre

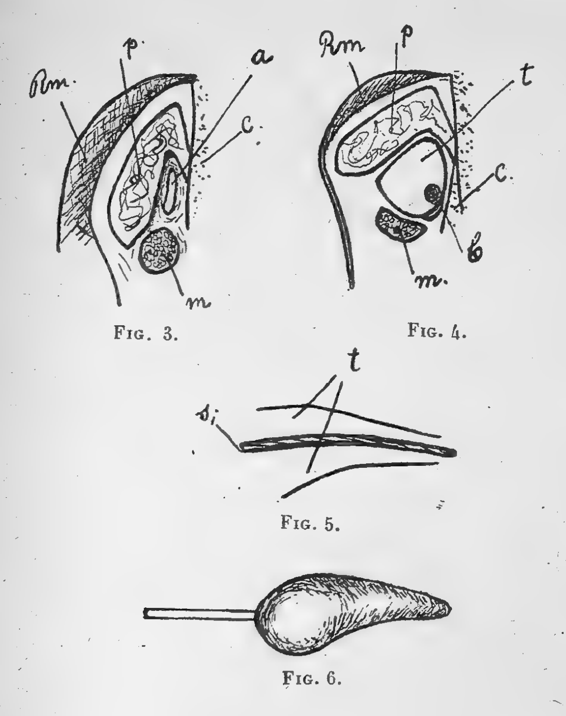


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 3. — Coupe transversale de la trompe d'Eustache tout près de son orifice pharyngien.

Fig. 4. — Coupe transversale de la trompe après l'avoir dilaté avec mon dilatateur.

Fig. 5. — Coupe longitudinale de la trompe d'Eustache.

Fig. 6. — Dilatateur de la trompe d'Eustache.

a. Conduit tubaire; — *t.* Conduit tubaire dilaté; — *p.* Cartilage de la trompe; — *c.* Bord postérieur de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde; — *m.* Muscle péristaphylin interne (m. *levator veli*); — *b.* et *s.* Bougie; — R*m.* Fossette de Rosenmüller.

chez ceux-ci un résultat aussi satisfaisant que dans les cas d'affection de l'oreille moyenne et de la trompe qui ne datent que de quelques mois ou quelques années. C'est dans ces derniers cas que la guérison est la plus frappante, surtout si les malades avaient été soigneusement traités dès le début par les méthodes employées jusqu'à présent. Je ne me suis aperçu d'aucun effet préjudiciable ou nuisible après la dilatation.

Voici comment je m'explique les résultats favorables de la dilatation du tube. Par l'emploi du dilatateur, la trompe devient perméable, ce qui rend évidemment l'effet plus durable.

Comme la figure ci-jointe le montre, le bourrelet postérieur de la trompe (*torus tubarius*) est poussé bien en arrière de la lèvre antérieure de l'ostium *(fig. 3, 4 et 5)*. La muqueuse élastique s'élargit, se déplisse, les orifices des glandes s'ouvrent largement, leur contenu se vide par pression, les synéchies (c'est un cas assez rare) peuvent être rompues, la pression négative disparaît, l'hyperémie diminue, en un mot, la trompe se dilate.

Il est beaucoup plus difficile à expliquer et à comprendre pourquoi la dilatation de la trompe produit un aussi grand effet sur l'amélioration de l'ouïe, même dans le cas de perforation du tympan.

Pourtant, nous savons tous que lorsque le tympan est perforé, en insufflant de l'air on arrive aussi à améliorer l'ouïe.

Vraisemblablement, dans les deux cas, les causes d'amélioration sont analogues.

En ce qui concerne mon procédé direct, je désire encore faire remarquer qu'en outre de la dilatation de la trompe, je m'en sers surtout pour extirper les adénoïdes des parois latérales du naso-pharynx et pour séparer les synéchies des fossettes de Rosenmüller avec un dilatateur.

Les autres interventions directes que je mets en pratique

dans le naso-pharynx sont rares. Je n'en cite que quelques cas : l'ablation des kystes de la paroi pharyngienne postérieure et des fossettes de Rosenmüller, faire des biopsies de certaines tumeurs en vue de l'examen histologique, l'opération de l'atrésie rétro-choanale membraneuse, l'ablation de la racine du fibrome de la base du crâne, l'extraction d'un grand séquestre de l'arrière-partie du nez à travers le pharynx, etc.

Depuis un an et demi, je fais par voie directe les photographies du naso-pharynx avec mon appareil (démonstration de l'appareil et des photographies)[1].

La conclusion de toute cette explication est qu'après quelque temps de pratique mon procédé est facile à employer et les malades le supportent assez bien.

Il permet l'examen précis des recessus, des fossettes de Rosenmüller et surtout de la trompe d'Eustache. Son importance est évidente, surtout dans les interventions les plus fréquentes.

A l'aide de mon procédé, on arrive souvent à rendre au naso-pharynx son état normal, ce qui est essentiel pour les maladies d'oreille et les affections catarrhales du pharynx et des parties voisines.

Les cas mentionnés m'encouragent à vous demander, Messieurs, d'essayer mon procédé de dilatation et j'espère qu'après une courte pratique vous en reconnaîtrez les bons résultats.

1. L'appareil qui sert aussi à faire des photographies par voie directe du larynx est fabriqué chez J. Leiter, Wien, Mariannengasse, 11 ; les autres instruments sont faits chez F. L. Fischer, Freiburg i. Br., Kaiserstrasse, 113.

THROMBO-PHLÉBITE DU GOLFE DE LA JUGULAIRE

PROBABLEMENT PRIMITIVE

OUVERTE DANS L'OREILLE A TRAVERS LE PLANCHER

Par le Dr **BERTEMÈS** (de Charleville).

Je ne crois pas qu'on ait publié jusqu'à ce jour un cas de phlébite du golfe de la jugulaire ouverte dans l'oreille moyenne à travers la paroi inférieure; aussi m'a-t-il paru intéressant de vous rapporter l'observation suivante :

Observation. — Fillette de deux ans. Trois semaines après le début d'une scarlatine qui paraissait bénigne, elle commence un mal d'oreille et le quatrième jour, la suppuration s'étant établie de suite, l'enfant étant fiévreuse et un gonflement étant apparu derrière l'oreille, on l'envoie à l'hôpital d'où sa mère, une tuberculeuse au deuxième degré, venait à peine de sortir.

Je vois l'enfant le 20 septembre 1912. Elle est chétive et a l'air abattue. Température rectale, 38°3. Gonflement fluctuant derrière l'oreille gauche. Le conduit est rempli de pus. La gorge, légèrement rouge, ne présente aucun exsudat. Pas d'albumine.

Le lendemain, je pratique l'antrotomie. Abcès sous-périosté. Pus et fongosités dans l'antre. Des fongosités dans les cellules de la pointe et dans la région du sinus. Je m'applique à enlever tout ce qui est malade.

Au premier pansement que je fais deux jours après, c'est-à-dire le 23 septembre, je suis tout surpris de trouver le conduit rempli d'une quantité de pus fétide, à tel point que la mèche que j'y avais serrée était à moitié sortie. La température ce jour-là étant de 39° rectal, je décide de renouveler le pansement tous les jours au lieu de mettre l'intervalle ordinaire des quarante-huit heures. Malgré cela, la plaie ne prend pas l'aspect satisfaisant auquel je pouvais m'attendre, le pus vient toujours aussi abondamment par le conduit et la température ne descend pas en dessous de 38° le soir.

Le 28 septembre, l'oreille droite se met à suppurer également.

Pansement sec; ce côté guérit du reste rapidement.

La défervescence ne se faisant pas, la température restant à 38° et 38°5, j'interviens une deuxième fois, le 1er octobre. Je m'attendais à trouver l'origine du pus fétide, qui continuait à couler par le conduit, dans la caisse ou l'attique et je fais un large évidement. Plus de traces d'osselets; des fongosités dans la caisse et la cavité sus-tympanique; l'antre doit être curetté à nouveau, d'autres bourgeons y ayant poussé; je découvre en outre un grand abcès périsinusien, dans la région de la portion verticale du sinus; le sinus est blanc, non animé de battements; l'os est friable tout autour et vient facilement à la curette; la dure-mère est mise à nu sur une étendue d'une pièce de deux francs.

Au premier pansement, le 3 octobre, je retrouve la même fétidité du pus et les mèches aussi souillées qu'auparavant. Ce jour-là, la température avait baissé; elle était de 37°7 et de 37°9, mais le 4 elle remonte et le 5 on me prévient que l'enfant a eu un frisson. Troisième opération. Le sinus est découvert largement, dans les deux sens, vers le golfe et le pressoir. Au delà du coude et correspondant à la partie horizontale, mais en dessous, je trouve un abcès entre l'os et la dure-mère, contenant une grosse noisette pleine de pus. J'ouvre le sinus dans sa partie descendante et j'en retire des caillots blancs et gélatineux, par fragments bien consistants. Je ne cherche pas à atteindre le bout central ni le bout périphérique du caillot, par omission plutôt que par raisonnement et parce que mon attention vient d'être attirée sur la caisse d'où, après nettoyage au tampon, je vois sortir du pus. Je sonde le recessus hypotympanique et je sens de l'os qui gratte; le pus vient de par là. Prudemment et avec une curette flexible de 4 millimètres de large sur 6 de long, je cherche à nettoyer cette partie de ce que je croyais être des fongosités et je suis tout étonné de descendre dans une cavité où ma curette se meut avec aisance et autour de laquelle, au moins vers le haut, je sens de l'os friable. Il n'y a pas de doute possible, je suis dans le golfe. Je me garde de trop insister avec la curette en arrière, en dedans et en avant, là où l'os me préserve du facial, de l'oreille interne et de la carotide et je fais la toilette avec une mèche, de l'eau oxygénée et du chlorure de zinc à 1/20.

Les sept premiers jours post-opératoires, la température reste à 39° le matin et à 39°6 le soir, avec une régularité désespérante; le 10 octobre, commence une entérite qui va durer quinze jours et l'état général de l'enfant est loin d'être brillant. Je renouvelle le pansement tous les jours; la plaie suppure abondamment; le golfe donne beaucoup, c'est-à-dire, la mèche enlevée, il y reste encore assez de pus pour nécessiter cinq ou six tampons que je retire tout tachés; le pus reste fétide.

Le 13 octobre, je remplace la gaze par trois drains de caoutchouc, le premier maintenant la béance du méat, les deux autres s'enfonçant par la plaie rétro-auriculaire dans le golfe, l'antre et l'oreille, quelques mèches légèrement tassées recouvrant la dure-mère. La rétention paraît disparaître; le pus cesse de stagner dans le golfe, la température descend et reste du 14 au 20 en dessous de 38°. Malheureusement des fongosités poussent en quantité et de partout et la cavité d'évidement de s'obstruer rapidement. Le 20, je me vois forcé de revenir au bourrage à la gaze stérile, les pansements étant faits comme auparavant tous les jours. Vers le 20 aussi, l'enfant commence à prendre un peu de lait pur.

Le 22, la température remonte à 38°8, quoique l'enfant ait meilleure mine. Je n'arrive plus à me rendre maître des bourgeons; ils pullulent de partout et ne laissent plus passer ni mèches, ni drains, malgré les applications journalières de nitrate d'argent pur; la plaie dégage une odeur forte et donne beaucoup. Je réinterviens donc pour la quatrième fois par un grattage énergique là où je sais de l'os sous-jacent et par des coups de curette plus prudents, au niveau de la dure-mère sinusienne et cérébelleuse. J'enlève ainsi trois petits séquestres, l'un vers le coude du sinus, l'autre à la paroi postérieure de l'antre et le troisième au niveau du toit de la caisse. Je résèque une plus grande partie du conduit membraneux pour mieux éclairer le plancher de la caisse et je vois très bien, se dégageant plus nettement que la dernière fois, la perforation qui conduit dans le golfe. J'en retire du pus et des débris fétides; j'élargis la cavité prudemment vers le conduit osseux et je nettoie les fongosités implantées tout autour, surtout vers le massif du facial.

L'enfant devient dès lors plus gaie et commence à se nourrir.

Du 22 au 28, sa température oscille entre 37°8 et 38°9 à peu près et, du 28 octobre au 5 novembre, entre 37°6 et 38°4; après cette date, elle descend définitivement en dessous de 38° matin et soir, et pendant deux mois encore, exactement jusqu'au 29 décembre, va se tenir dans les environs de 37°5, se rapprochant de 38° quand l'état général fléchit (poussées d'entérite) ou quand il se produit un peu de rétention au niveau de cette vaste plaie, qui est tamponnée tous les deux jours avec des mèches stériles et où je fais appliquer une ou deux fois par jour un large pansement humide avec des compresses bouillies pendant vingt minutes. A partir du 4 décembre, voyant la plaie rétro-auriculaire se rétrécir, je fais donner deux lavages par jour et je ne vois plus l'enfant qu'une fois par semaine.

Le 11 décembre, le conduit paraît se boucher; dans le fond ses parois se soulèvent sans que cependant il y ait des bourgeons charnus; je sens un séquestre vers la caisse. Le 23, je réendors l'enfant et je retire avec la pince à corps étrangers un séquestre plat, de forme semi-lunaire, correspondant au pourtour inférieur de l'os tympanal. Six jours après, la plaie rétro-auriculaire est pour ainsi dire fermée; je sens encore dans la caisse un petit bout d'os qui gratte, en avant et en bas, mais je ne puis l'avoir facilement et je n'insiste pas; il y a là toujours une goutte de pus, mais il faut dire que le lavage n'a pas été fait depuis deux jours.

L'enfant est rendue à sa famille et je ne la réexamine que le 20 février 1913, de nouveau sous chloroforme, car elle est devenue presque inabordable. La suppuration n'est pas tarie, un peu fétide encore, mais très peu abondante, un seul tampon suffisant pour essuyer le produit d'une journée. Le fond de la caisse est cicatrisé, à part en bas et en avant, où il reste une petite zone rouge et granuleuse qui doit correspondre à l'entrée de la trompe; en arrière et en haut, je retrouve la cavité adito-antrale qui suppure encore; je la cautériserai au nitrate pendant quelques jours. Quant à la paroi inférieure, là où était la perforation vers le bulbe, elle est comblée par du tissu cicatriciel. On fait des lavages et des bains d'alcool pendant quinze jours et l'enfant quitte, cette fois-ci définitivement, l'hôpital avec un état de santé parfait et une oreille à peu près sèche. D'après les nouvelles que j'en ai eues dernièrement, la suppuration aurait cessé complètement.

Réflexions. — 1° *Le diagnostic de thrombo-phlébite du bulbe est-il bien établi?*

En raison de la situation et de la profondeur de la cavité sous-tympanique, en raison aussi de l'évolution clinique que marquaient les abcès périsinusiens, le caillot purulent du golfe, le caillot blanc du sinus, la fièvre et les frissons, je ne crois pas me tromper en prétendant que j'avais bien affaire à une phlébite suppurée du bulbe et non uniquement à une nécrose de la portion inférieure du cadre tympanal. Comme je l'ai écrit dans l'observation, ma curette évoluait dans un véritable trou limité de tous les côtés par de l'os qui grattait, dans la profondeur duquel je ne rencontrais aucune résistance et d'où je sortis des débris sphacélés comme on en voit dans la forme nécrogène de la sinusite latérale.

Tout ceci cadrait mal avec une simple carie de l'os tympanal. Je sais bien qu'il y avait les deux et que cette carie avait pu débuter en même temps que la phlébite, par l'infection des cellules sous-tympanales, quoiqu'elle ne soit apparue que beaucoup plus tard, vers le troisième mois de la maladie, et que, pour être tout à fait exact, le diagnostic devait être celui de carie de la lamelle inter-bulbo-auriculaire avec phlébite du golfe et nécrose de l'os tympanal; mais les lésions phlébitiques ont été tellement prédominantes et les symptômes veineux tellement précoces que, cliniquement, l'étiquette de phlébite du golfe paraît devoir se justifier plus que toute autre.

2° *La phlébite du bulbe était-elle primitive?*

Je crois que oui, parce que le bulbe suppurait dès le début de la maladie et que cette suppuration abondante et anormalement fétide, que je voyais continuellement sortir par le conduit auditif, ne fut en rien modifiée par l'évidement; elle avait du reste sa source dans cette cavité sous-tympanique que me montrait la troisième opération. Une

infection ascendante, embolique, dans le sens que lui donne Leutert, et partie de l'abcès périsinusien pour se cantonner de prime abord dans le bulbe est théoriquement possible, mais peu probable, car lorsque les lésions osseuses me conduisirent vers le sinus, il y avait déjà neuf jours que le bulbe suppurait.

3° *Comment une otite peut-elle infecter le bulbe de la jugulaire?*

Il y a deux grandes voies d'infection : la voie indirecte ou ascendante et la voie directe ou bulbo-auriculaire.

A. *Voie indirecte.* — *a*) Les lésions vont de l'oreille au sinus latéral ou pétreux inférieur et gagnent le golfe de proche en proche, soit par l'intermédiaire du caillot, soit par la paroi sinusienne dont la nutrition est atteinte, soit par les vasa vasorum (Delsaux).

b) L'infection pénètre par les mêmes voies, mais sans donner lieu à de la phlébite du sinus, les microbes ne s'arrêtant et ne cultivant que là où le courant sanguin se ralentit, au niveau du dôme du bulbe; il y a là un coin mort que nulle collatérale ne vient balayer et où la propulsion du liquide sanguin s'arrête, créant ainsi un point d'élection pour la formation du thrombus pariétal (Leutert *Archiv f. Ohrenheilk.*, XLI, p. 222; Körner, obs. XXVIII du travail de Muck dans *Zeits. f. Ohrenheilk.*, XXXVII, p. 174).

B. *Voie directe ou bulbo-auriculaire.* — L'infection se fait ici à travers le plancher de la caisse et plus ou moins facilement suivant la forme, l'épaisseur et la structure de la lamelle osseuse qui sépare le golfe de l'oreille moyenne. Les causes prédisposantes sont les suivantes :

a) La minceur et la transparence de cette lamelle qui paraît être de règle chez les nourrissons d'après Körner (*Die ot. Erkrank.*, 1908) et sur laquelle avait entre autres déjà insisté Muller, au deuxième Congrès de Berlin de 1890.

b) La projection de la fosse jugulaire dans la caisse. Quand, à la suite de la position très antérieure du sinus latéral, l'arête osseuse inter-sinuso-bulbaire s'accuse nettement, devenant presque tranchante et coudant le conduit veineux comme le ferait un fil auquel on suspendrait un tube de caoutchouc, le sang veineux, pendant l'acte d'effort, ne pouvant refluer vers le sinus latéral, creuse l'os et l'use, et par la continuité du choc en retour arrive à se constituer pour le bulbe une cavité qui, entre autres, soulève le plancher de la caisse et acquiert avec elle des rapports aussi intimes que dangereux, d'autant plus que si le golfe est anormalement développé et le sinus très antérieur, les cellules mastoïdiennes et l'antre perdent en place et se rétrécissent, ce qui a son importance en cas d'infection (Zukerkandl, Testut et Jacob, Odénius cité par Lannois, Stenger dans les *Archiv f. Ohrenheilk.*, LIV, p. 217).

c) Les déhiscences osseuses. La muqueuse de la caisse et la paroi veineuse s'accollent alors l'une à l'autre et la veine peut faire hernie dans l'intérieur de la cavité tympanique. Körner, sur 449 crânes, a trouvé ces déhiscences 30 fois (*Archiv f. Ohrenheilk.*, XXX, p. 236) et Sonntag en a publié de nouvelles observations (*Monats. f. Ohrenheilk.*, 1902, p. 472). Le bulbe a plusieurs fois déjà été blessé pendant la paracentèse ou le curettage du recessus hypotympanique (cinq fois d'après Körner jusqu'en 1908; Gruber, *Monats. f. Ohrenheilk.*, 1900, p. 1; Grunert, *Die op. Ausräumung des B. V. J.*) et si certains ont pu prévoir l'accident et s'abstenir d'opérer à cause de la teinte bleuâtre du quadrant postéro-inférieur (Ludewig, Gomperz, Brieger, Hubermann, Max, *Soc. autrichienne d'Otol.*, 29, II, 1904), d'autres au contraire ont eu des hémorragies comme Castex et même des symptômes de pyohémie (comme Brieger, cité par Körner). Dench (*Archives of otol.*, XXVII, p. 297) est même intervenu à propos d'un de ces cas de pyohémie traumatique, avec plein succès d'ailleurs. Ces déhiscences

s'étendent parfois fort loin et Muller en a trouvé jusque dans le conduit auditif. Un curieux exemple de hernie presque anévrysmale du bulbe dans la caisse a été rapporté l'année dernière par Lannois à la Société française d'Otologie (*Bulletin*, p. 349).

d) Les cellules pneumatiques intra-lamellaires. Ces cellules, bien étudiées par Bezold et Mouret (Congrès de Bordeaux, 1904), n'acquièrent de l'importance qu'avec une paroi un peu épaisse; elles peuvent être incluses dans son intérieur, ne s'ouvrir que du côté de la caisse ou encore s'ouvrir à la fois dans la caisse et le golfe, créant ainsi une communication directe entre les deux cavités.

e) Les veines de l'oreille moyenne. Elles passent, en partie du moins, à travers le plancher pour aboutir au bulbe et semblent être une des voies de prédilection pour l'infection qui nous occupe. Ainsi, dans l'observation III de la thèse de P. Laurens, on voit un thrombus sphacélé remplir la fosse jugulaire, et l'examen du rocher montre, au niveau de cette fosse, une série d'orifices punctiformes, voies probables de l'irruption du pus.

4° *Comment l'infection s'est-elle propagée ici?*

Je viens de montrer que l'infection pouvait atteindre le bulbe par l'une ou l'autre des voies suivantes :

Voie indirecte : ascendante ou embolique.

Voie directe : traumatique, osseuse, vasculaire, par contact.

Les voies indirecte et traumatique ne sauraient entrer en ligne de compte. La voie osseuse est propre aux vieilles suppurations ou bien aux otites réchauffées, quand il y a du pus ou de la rétention dans les cellules pneumatiques de la lamelle ou encore de la carie et de la nécrose. La voie vasculaire paraît avoir été incriminée dans les cas où l'infection du golfe s'est produite primitivement et très rapidement et quand, quelques jours après le début d'une

otite des symptômes de phlébite sont apparus et qu'une opération précoce a montré la localisation au golfe (cas de Brühl, présenté à la Soc. allemande d'Otol., en 1899; Mac Ewen, Grunert, Voss, cas de Lemaître dans Rouget, *Annales*, 1912, I, 101). Enfin, quand la muqueuse de la caisse et la veine sont en contact l'une avec l'autre, grâce aux déhiscences, l'infection s'établit par contact, d'emblée et pour ainsi dire en même temps que l'otite; bulbe et caisse communiqueront l'un avec l'autre et le bulbe se videra par l'oreille moyenne. C'est ainsi que les choses ont dû se passer dans notre cas et dans le cas de Burkner (*Archiv f. Ohrenheilk.*, II, 19, p. 245) où le bulbe était thrombosé, ses parois contiguës au golfe décolorées et boursouflées; il y avait des déhiscences dans la lamelle bulbo-auriculaire et la caisse était remplie d'un exsudat épais et adhérent.

5° *Symptomatologie de la phlébite du bulbe de la jugulaire.*

La phlébite du bulbe est une affection rare. Ainsi, Grunert, de 1896 à 1904, sur vingt-quatre cas de pyohémie auriculaire l'a rencontrée trois fois, et Rouget, de 1904 à 1912, sur quarante-huit cas cinq fois seulement. Rien d'étonnant donc à ce que la symptomatologie en soit encore peu précise. Mais, dans ce chapitre d'attente, on peut toutefois relever deux points particuliers qui reviennent avec assez de régularité dans beaucoup d'observations pour acquérir une certaine importance :

a) La phlébite du bulbe est avant tout une complication de l'otite aiguë chez l'enfant;

b) Elle éclate souvent brusquement et donne lieu à des frissons et de la fièvre précoces. Cette brusquerie est remarquable dans l'observation Rolle de Grunert (n° 2 de la *Monographie*). Le malade entre à l'hôpital le 1er mars 1901, avec des douleurs et une otite aiguë datant de quatre jours; le 2 mars, la température est de 39°6; on opère une

première fois le jour même; deux jours après il faut réopérer et on constate une phlébite du bulbe.

Pour plus de clarté, on peut grouper les symptômes en deux classes : les symptômes généraux et les symptômes locaux.

Les *symptômes généraux* sont ceux de toute infection veineuse endocranienne : fièvre, surtout la fièvre avec oscillations en pointes d'aiguille, frissons, plus tardivement métastases pulmonaires, articulaires, sous-cutanées; ensuite et comme phénomènes secondaires, la céphalée, la diarrhée, le pouls rapide, l'état saburral des voies digestives, la papillité et la stase papillaire quand il y a un abcès extra-dural surajouté (Jansen, *Archiv f. Ohrenheilk.*, XXXV et XXXVI).

Fièvre et frissons sont les symptômes cardinaux, comme on le voit entre autres dans l'observation de Mauthner (*Soc. autrichienne d'Otol.*, 25 avril 1910). A la suite d'une angine, un enfant de neuf ans fait une otite à gauche, débutant par un grand frisson qui se répète les jours suivants. Tuméfaction de la mastoïde, teinte subictérique, fièvre rémittente avec deux ascensions à 40 degrés par jour. A l'opération, on trouve dans la région du golfe un abcès périsinusien et une thrombose occupant entièrement le golfe. Chute immédiate de la température et guérison.

MacKernon (*Trans. Amer. Soc. Otol.*, Congrès, 1905, p. 69) écrit ceci : La thrombo-phlébite primitive du golfe de la jugulaire est fréquente surtout chez les tout petits, ce qui tient à la minceur de la paroi inter-bulbo auriculaire. Je l'ai observée six fois. L'âge des enfants allait de six mois à deux ans et dix mois. L'otite était toujours une otite aiguë à streptocoques, quelquefois avec association de pneumocoques. L'otite était apparue quatre fois sans cause apparente, une fois à la suite d'une angine, une autre fois au cours d'une rougeole. La symptomatologie était donnée par la fièvre qui était forte et à grandes rémissions. Il n'y

eut pas de frissons; tout au plus remarquait-on le froid aux pieds ou aux mains. Il y avait, en plus, des phénomènes cérébraux et du collapsus, avec un pouls de 120 à 160. La plus forte fièvre était observée à midi ou le soir, plus rarement le matin. Il y avait un accès de fièvre ordinairement tous les jours, parfois tous les deux jours. Dans la période afébrile, l'état général était bon et les enfants demandaient à jouer. La paracentèse du tympan n'arrêtait pas la maladie. Hyperleucocytose polynucléaire. Le diagnostic fut posé grâce à l'otite accompagnée de fièvre pyohémique non influencée par la paracentèse, à l'absence de toute pneumonie et à l'examen du sang. La mastoïde fut ouverte du cinquième au neuvième jour, le plus souvent le sixième et le sinus mis à nu. L'os macroscopiquement paraissait indemne, mais le sinus était décoloré dans le voisinage du bulbe. A l'incision, il y avait un caillot (un thrombus) allant jusqu'au bulbe et facile à sortir dehors. Dans aucun cas la jugulaire ne fut liée, quatre fois parce que la circulation se rétablit centralement aussitôt le caillot sorti et deux fois parce que le pouls filait (collapsus); quatre cas furent guéris (Körner, *Die ot. Erk.*)

Les *symptômes locaux* se subdivisent en symptômes jugulaires et symptômes bulbaires.

1° *Symptômes jugulaires.* On a noté :

a) Le cordon phlébitique de la veine jugulaire;

b) La circulation collatérale superficielle;

c) L'infiltration de la région postéro-inférieure de la mastoïde;

d) La pression douloureuse au niveau de la partie supérieure de la jugulaire, à l'extrémité supérieure du sterno-mastoïdien et dans la région rétro-maxillaire;

e) L'infiltration douloureuse des muscles de la nuque;

f) L'adénopathie douloureuse des ganglions périvasculaires;

g) Le torticolis.

2° *Symptômes bulbaires.*

a) Paralysie du spinal. Ce nerf, d'après P. Laurens (Thèse de Paris 1904, *Thrombo-phlébites du golfe de la jugulaire*) adhère fortement à la paroi veineuse. Vreden (*Archiv f. Augenheilk. und Ohrenheilk.*, Band III, p. 97) a noté des contractions spasmodiques dans le sterno et le trapèze; Stacke et Kretschmann (*Archiv f. Ohrenheilk.*, XXII, p. 252) et Schwarze (*Deuts. mil. Zeits.*, 1890) ont signalé des troubles vocaux; Kronenberg (*IVe Réunion des Laryngol. de l'Allemagne de l'Ouest*, 15 avril 1899), une paralysie récurrentielle; Ludwig (*Archiv f. Ohrenheilk.*, Band XXX), une paralysie du voile du palais; Beck (*Deutsche Klinik*, 1863, p. 470), un cas de mort par arrêt de la respiration à la suite de compression et de névrite du vago-spinal; Kessel (Dissert. Giessen, 1866), un ralentissement du pouls, de même que Jouty (*Annales*, 1907, I, 234).

b) Des phénomènes paralytiques dans le domaine du glosso-pharyngé ont été rapportés par Beck (*Ibidem*).

c) L'hypoglosse ne peut être intéressé dans le trou condylien antérieur que si la péribulbite s'étend jusque-là.

6° *Comment diagnostiquer une phlébite du bulbe?*

La chose est difficile et ne se fait ordinairement pas au lit du malade parce qu'il est à peu près impossible de faire le départ comme symptômes entre ce qui appartient aux sinus et au bulbe, et c'est au cours de l'opération du sinus ou quand, après une première intervention, la fièvre et les frissons persistent sans métastases pouvant les expliquer par ailleurs, que le chirurgien est entraîné vers le golfe.

On pourrait schématiser la question de la façon suivante :

Avant l'opération, on peut poser le diagnostic d'une façon certaine quand 1° on sent nettement le cordon phlébitique de la jugulaire; 2° quand il y a une circulation collatérale nette; 3° quand il y a des symptômes d'irritation des nerfs qui traversent le trou déchiré postérieur.

Pendant l'opération on doit conclure à la bulbite 1° quand il vient du pus par le bout tout à fait inférieur du sinus latéral; 2° quand il n'en vient ni pus ni sang; 3° quand la jugulaire contient du pus, quand elle est thrombosée ou vide (2e observ. de Voss); 4° quand il y a, comme dans mon cas, une perforation du plancher de la caisse conduisant dans le golfe; 5° quand au Meyer-Withing le sang ne remonte pas du bout central.

Reste le thrombus pariétal, qui est à peu près au-dessus des ressources de nos procédés d'exploration actuels.

Après l'opération, fièvre et frissons continuant comme auparavant, deux cas peuvent se présenter :

a) La jugulaire a été liée. On peut alors admettre une phlébite bulbaire : 1° quand la jugulaire, vide auparavant ou thrombosée, laisse couler du pus aux pansements. La bulbite était déjà certaine avant; le pus ne fait que la signaler d'une façon plus manifeste; 2° quand la jugulaire non ouverte, parce que contenant du sang, contient maintenant du pus; 3° quand, aux pansements, on voit battre du pus dans le bout tout à fait inférieur du sinus ou qu'il en sort soit spontanément, soit en pressant latéralement sur le cou.

b) La jugulaire n'a pas été liée. Ici il faut évidemment commencer par découvrir la veine pour pouvoir l'inspecter et faire le nécessaire.

En réalité, le diagnostic se fait ordinairement par étapes et par exclusion, ainsi qu'il résulte de la lecture de la plupart des observations et, pour en donner un exemple, je n'aurai qu'à citer le cas suivant rapporté par Ruttin à la *Société autrichienne d'Otologie* le 26 juin 1911. Il s'agit d'un garçon atteint d'une otite aiguë depuis trois semaines. La température, au moment de l'examen, est de 39°2. On fait la paracentèse et la fièvre tombe. Une semaine après, elle remonte à 38°5. On ouvre la mastoïde et on trouve un abcès périsinusien et intra-dural; le sinus incisé paraît

thrombosé. Comme les quatre jours suivants, la fièvre prend un caractère pyohémique, Ruttin fait la ligature de la jugulaire et nettoie le sinus. Une semaine se passe, la pyohémie continue toujours. On vide le golfe. L'enfant guérit.

7° *Quel traitement appliquer?*

Le traitement est, comme le diagnostic, souvent un traitement par étapes, qui s'échelonne depuis la simple mise à nu du sinus jusqu'au nettoyage du bulbe. Les opérations du bulbe, pratiquées d'emblée et dès la première séance, sont très rares et je n'ai trouvé de signalés que les quatre cas de Grunert (nos 3, 4, 8 et 10 de sa monographie), les deux cas de Voss (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, XLVIII, Heft 3) et le cas de Lemaître (2e observ. de Rouget, *Annales*, 1912, I, 101).

Il peut être exposé comme ceci. Pour arriver au bulbe, nous disposons de quatre voies principales, les voies sinusienne, jugulaire, sinuso-jugulaire, directe ou bulbaire.

1° *La voie sinusienne.*

Moure (*Soc. belge d'Otol.*, 10 juin 1906), en se basant sur 15 cas personnels, Brieger, Jouty et d'autres sont d'avis qu'il suffit de drainer largement par le sinus latéral et d'y faire des pansements fréquents, la ligature de la jugulaire n'influant en rien sur le résultat final. Il peut en être ainsi quand le sinus latéral, très reporté en arrière, se continue avec un bulbe peu coudé et peu profond.

D'autres préfèrent lier la jugulaire et fermer ainsi la voie principale de l'infection. Comme observation type je pourrai citer celle que Grunert a publiée dans les *Archiv f. Ohrenheilk.*, XLI, p. 117, où l'ouverture du sinus et la ligature de la jugulaire avaient coupé net la fièvre et fait descendre la température à 37°9 et 37° dès le premier jour. A l'opération le bout central du sinus, pas plus du reste que la jugulaire qui était thrombosée, n'avaient donné

aucune goutte de sang. Cinq jours après, le bulbe se mit à suppurer par le sinus et la suppuration continua quinze jours. Le malade guérit.

Dans les deux cas, on doit chercher à approcher du golfe par une résection aussi basse que possible du sillon sigmoïde et à nettoyer le bulbe par de prudents curettages, avec des tampons ou des mèches de gaze ou encore en faisant des lavages avec des canules appropriées.

2° *La voie jugulaire.*

La jugulaire devant servir de drain naturel, il est de bonne prévoyance de ne pas fermer la plaie cervicale après la ligature.

Si la veine contient du pus, il faut l'ouvrir et exciser sa paroi antérieure aussi haut que possible, ce qui vaut mieux que d'y mettre des drains ou des mèches. On essaiera ensuite de laver le bulbe par en bas. Y a-t-il un caillot, on fait de même et on essaie de le détacher à la curette.

La veine contient-elle du sang, on laisse la plaie ouverte après avoir lié et on attend. Ordinairement dès les premiers pansements, on voit le pus se collecter ou la thrombose s'établir à l'intérieur. Ne pas attendre pour ouvrir, de peur de la périphlébite.

Alexander fixait la veine ouverte à la peau, cherchant à fistuliser la suppuration bulbo-jugulaire par cette voie; les résultats publiés ont été très encourageants.

3° *La voie sinuso-jugulaire.*

La combinaison des deux voies ci-dessus est donnée par les lavages trans-sinuso-jugulaires faits de haut en bas ou de bas en haut. Ces lavages, qui doivent être prudents de peur de décoller les caillots obturant le sinus pétreux inférieur, réussissent plus ou moins, pas plus du reste que les essais de cathétérisme avec une sonde de Nélaton.

4° *Voie directe ou bulbaire.*

Je ne parlerai que pour mémoire du traitement que j'ai été conduit à faire ici et le drainage à travers le plancher

de la caisse ne sera tenté que s'il s'est fait une perforation spontanée. Je m'y suis arrêté et je crois avoir bien fait, car les frissons n'ont plus réapparu à partir du jour où le bulbe fut méthodiquement et régulièrement nettoyé par la région sous-tympanique et le résultat ultérieur a montré que l'infection générale était devenue relativement bénigne.

Les procédés pour aborder le golfe directement sont au nombre de quatre :

a) Le procédé mastoïdien ou de Chipault-Voss.

b) Le procédé pré-mastoïdien ou de Piffl.

c) Le procédé sous-mastoïdien ou de Grunert.

d) Le procédé rétro-mastoïdien, atlaïdo-occipital ou de Lombard.

Je ne parlerai pas des trois derniers, qui sont exposés en détail et avec toutes les considérations spéciales qu'ils comportent dans la thèse de P. Laurens, la monographie de Grunert et l'article de Rouget et je n'insisterai qu'en peu de mots sur le procédé mastoïdien. Déjà Chipault avait conseillé de soulever la dure-mère pour aller dégager le golfe par la surface postérieure de la pyramide et maintes fois les lésions osseuses ont dû conduire l'opérateur à travers la partie inférieure de la mastoïde jusque sur les abords du golfe (voir l'observation de Grunert dans *Archiv f. Ohrenheilk.*, LVII, p. 32), mais c'est Voss le premier qui, en 1905, a décrit le procédé et qui l'a systématiquement employé dans quatre cas publiés (*loc. cit.*) dans la *Zeits. f. Ohrenheilk.*, et qui ont été analysés dans les *Annales*, 1905, II, 500.

Voici, brièvement résumée, la marche de l'opération. Une fois l'évidement ou l'antrotomie finie, on découvre le sinus et on cherche à arriver sur son point le plus déclive en enlevant l'os qui le recouvre et qui forme la paroi antéro-inférieure du sillon sigmoïde. Il faut y aller doucement, par petites lamelles épaisses de 5 millimètres au plus, de peur de blesser le facial; on évite ce dernier d'autant plus faci-

lement qu'on se rapproche davantage de la portion tout à fait horizontale du sillon. L'éclairage électrique est de toute nécessité; les gouges doivent être bien affilées. Ceci fait, en enlevant d'autres lamelles sur la partie d'os qui se trouve en dessous du sac endolymphatique et qui constitue une espèce de crête souvent saillante, surplombant la paroi antérieure du sillon (se rendre compte sur un crâne), on arrive petit à petit et facilement, paraît-il, sur la paroi postérieure du bulbe.

Il faut se garer du sac endolymphatique et du canal semi-circulaire postérieur.

Les inconvénients de la méthode sont les suivants : 1º on n'obtient pas comme dans le Grunert ou le Lombard une gouttière sinuso-bulbo-jugulaire facile à inspecter et à tamponner; 2º on travaille dans une assez grande profondeur et l'on ne voit guère clair; 3º il doit y avoir des difficultés d'exécution quand le sinus et surtout le golfe sont très en avant. Mais par contre, et c'est là à l'honneur du procédé, ce mode opératoire fait suite à une opération qu'on est en train de faire et qui reste toujours intra-mastoïdienne, on ne sacrifie pas le facial comme dans le Piffl et on n'éprouve pas les difficultés du Grunert quand l'apophyse transverse de l'atlas est saillante ou qu'il y a une apophyse paracondyloïde. Grunert et Laval le jugent insuffisant et impropre à remplir son but, mais tout bien pesé, on peut toujours essayer de se frayer un chemin ainsi, en agrandissant la brèche déjà faite et en réséquant cette partie osseuse couvrant le sinus qui se touve au-dessus du point le plus bas situé du sinus.

LE MASSAGE PHONOIDE DANS LA SURDITÉ PROGRESSIVE

Par le Dr **H. LAVRAND** (de Lille).

Ce titre nous semble préférable, parce qu'il est général et ne préjuge pas la question scientifiquement.

La diminution de l'ouïe apparaît très difficile à mesurer exactement; les résultats obtenus dans l'exploration de cette fonction varient dans de fortes proportions, selon les moyens et les méthodes employés pour apprécier sa valeur. Les procédés sont nombreux et fort discutés. Nous considérerons tout simplement comme sourd, celui qui n'entend pas, ou mieux, qui ne comprend suffisamment la parole de son semblable dans la conversation habituelle.

La diminution de l'acuité auditive reconnaît des causes anatomiques, mais aussi des causes physiologiques ou fonctionnelles, et jusqu'ici, les médecins se sont peut-être trop attachés à la conception anatomique.

Quoi qu'il en soit, nous diviserons les surdités pratiquement en deux groupes :

1o Surdités où il existe des altérations d'une portion quelconque de l'organe de l'ouïe et des organes voisins (oreille externe, oreille moyenne, oreille interne et trompe, puis naso-pharynx et fosses nasales), lésions accessibles à nos moyens thérapeutiques. Évidemment, l'otologiste devra les soigner, avant tout, et les faire disparaître autant qu'il le pourra, elles et leurs conséquences auriculaires; par cette manière d'agir, il obtiendra souvent des succès très importants, et il obéira aux indications, comme doit le faire le médecin en toutes circonstances.

2o Surdités installées progressivement en dépit de tous les soins, même les plus éclairés, ou bien parce qu'elles résultent d'altérations organiques que l'auriste n'a pu enrayer ou guérir, ou bien parce qu'elles ont été réalisées

peu à peu, sans lésions apparentes et saisissables ou encore sans altérations bien caractérisées selon nos moyens d'investigation.

C'est à cette seconde classe que nous nous intéressons ici, parce qu'elle comprend les cas où l'otologie se trouve et se déclare impuissante; ces maladies aboutissent à une infirmité très pénible pour les malheureux qui en sont atteints, en même temps qu'elles sont décourageantes pour le médecin. On a dit que ce groupe constituait l'opprobre de l'otologie.

Laissant un peu de côté la conception purement anatomique, on a essayé depuis quelque temps de faire intervenir la notion physiologique et fonctionnelle dans la pathogénie, puis dans la thérapeutique. Sans vouloir passer en revue les travaux accomplis dans cette voie, citons Urbantschitsch, Natier, l'abbé Rousselot et Marage, parmi les initiateurs.

Un peu sceptique pendant longtemps, je l'avoue et m'en excuse, j'ai été intéressé d'abord, puis ébranlé par les résultats publiés. Faute de mieux, dans certains cas, j'ai essayé ce qu'on a appelé à tort, je crois, la rééducation auditive, plutôt que de laisser mes malheureux sourds à leur triste sort, après que j'avais mis en œuvre les traitements aussi usuels qu'inopérants, recommandés dans les traités classiques.

Voici, résumées, quelques observations à titre documentaire, me défendant de présenter une statistique, pas même un pourcentage, et sans prétendre affirmer que nous guérissons tous les sourds.

Observation I. — Charles Flam..., de Tourcoing, trente-cinq ans, a souffert fréquemment de catarrhe rhino-pharyngé, peu à peu les oreilles ont été atteintes et l'ouïe s'est affaiblie au point de le gêner notablement dans ses relations habituelles.

En septembre 1912, il présentait du catarrhe tubaire, que nous avons soigné. L'état local s'est amélioré, mais, jusqu'en février, nous n'avons rien gagné du côté de l'ouïe.

9 février. — Montre : 0,10, O. D. et O. G.; — Voix chuchotée : O. D., 1 mètre; O. G. 1 m. 30; — Voix haute : 3 mètres, O. D. et O. G.

19 avril, après 16 séances. — Montre : O. D., 0,15; O. G., 0,20; — Voix chuchotée : O. D., 1 m. 50; O. G., 2 mètres; — Voix haute : 4 mètres.

3 mai, après 17 séances. — Montre : O. D., 0,15; O. G., 0,20; — Voix chuchotée : O. D., 1 m. 60; O. G., 1 m. 80; — Voix haute : 5 m. 50.

Obs. II. — Louis Wic..., de Sallaumines, vingt-cinq ans, est venu, en novembre dernier, nous consulter, pour une surdité très prononcée de l'O. G. Il ne sait quand elle a débuté; il ne se rappelle pas avoir entendu de cette oreille.

Nous constatons de l'insuffisance nasale par hypertrophie du tissu adénoïde du cavum et de la muqueuse des cornets inférieurs. Ces lésions sont traitées par les moyens usuels; malgré la disparition de l'insuffisance nasale et une grande amélioration de l'état général, l'audition de l'O. G. n'a rien gagné, les douches d'air n'ont rien produit.

27 janvier. — Weber à D.; Rinne + à D. — à G.; — Montre = 0; — Parole à voix haute = 0 à gauche.

17 février, après 5 séances. — Voix chuchotée : entendue sans comprendre à 0 m. 10; — Voix haute : comprise à 0 m. 10.

24 avril, après 18 séances. — Montre = 0; — Voix chuchotée : non comprise mais entendue à 3 mètres; — Voix haute : comprise à 4 mètres.

10 septembre. — Après une interruption de traitement pendant deux mois, les résultats acquis n'avaient subi aucune diminution.

Obs. III. — Mme Paul Der..., quarante ans, de la Seine-Inférieure, est atteinte de surdité progressive depuis plusieurs années; les tympans sont enfoncés, épaissis. Les soins de plusieurs spécialistes de Paris et de Normandie n'ont pas empêché le mal de faire des progrès.

Weber bilatéral; Rinne + à D.; — à G. Les trompes sont perméables.

12 février. — Montre : O. D., 0,01; O. G., contact; — Voix chuchotée : 0 m. 10 les deux oreilles; — Voix haute : O. D., 0 m. 25; O. G., 0 m. 50.

16 février, après cinq séances. — Voix chuchotée : 0 m. 10 les deux oreilles; — Voix haute : 1 mètre les deux oreilles.

Elle est rappelée chez elle après 15 séances; la conversation est devenue plus facile, et son entourage le constate également.

Le mieux se maintient; aussi revient-elle spontanément le 15 avril, pour continuer le massage phonoïde.

Pas de diminution dans le mieux obtenu en février. La malade est encore obligée de partir après 10 nouvelles séances, soit, au total, 25. — Résultat :

L'audition de la montre n'a pas progressé depuis le début, non plus que celle de la voix chuchotée, mais la voix haute atteint 2 m. 50 et la conversation reste beaucoup plus aisée qu'à son arrivée.

Obs. IV. — Mlle Louise N..., dix-huit ans en 1913. Nous la soignons depuis 1909, c'est-à-dire depuis l'âge de quatorze ans. A cette époque elle entendait la montre : O. D., 0,40; O. G., 0,02; — tympan D, cicatriciel; tympan G., épais.

A dix ans elle avait souffert de kératite et d'une otite double. Le Dr Gellé père lui avait donné des soins et avait amélioré notablement l'oreille droite.

Depuis lors cette enfant avait eu du rhumatisme assez sévère, des angines de temps à autre. Le traitement des fosses nasales, du pharynx, de la trompe (Politzer, bougirage, thiosinamine) est suivi avec des fortunes diverses pendant les années 1910-11 et 1912.

27 janvier 1913. — Weber peu à gauche; Rinne positif des deux côtés : — O. D., ouïe bonne malgré la cicatrice du tympan; O. G., tympan gauche épais; — Montre : 0,02. — Voix chuchotée : 0 m. 20; — Voix haute : 2 mètres.

On commence le traitement vibratoire phonoïde.

5 février. — Après quatre séances : Montre : 0,06; — Voix chuchotée : 0 m. 12.

20 février. — Voix chuchotée : 2 mètres; — Voix haute : 4 m. 50; après neuf séances.

6 mars, 15e séance. — Weber à droite et à gauche; si on ferme l'O. D., latéralisation à D.; si on ferme l'O. G., rien n'est perçu; — Montre : 0,04; — Voix chuchotée : 3 mètres; — Voix haute : 4 m. 50:

A table, elle suit très facilement la conversation en se

bouchant l'oreille droite, contrairement à ce qui se produisait auparavant.

5 septembre. — Cessation du traitement depuis avril; le mieux s'est maintenu.

Obs. V. — Mlle Wœs..., quinze ans, a été soignée déjà par un confrère; il y a quelque temps, elle a subi le curettage du cavum pharyngé. Lorsque nous la voyons pour la première fois, le 3 décembre 1912, nous constatons que l'audition est moyenne à droite et assez faible à gauche; dans le pharynx, nous apercevons des granulations avec congestion de la muqueuse; enfin, nous trouvons des fragments assez appréciables de végétations adénoïdes.

Soins appropriés, notamment : galvano-cautérisations des granulations pharyngées et curettage des végétations, cathétérisme répété de la trompe gauche.

Malgré tout, aucune amélioration de l'ouïe à gauche. Le 22 février, examen de l'O. G. — Montre : 0,08; — Voix chuchotée : 0 m. 15; — Voix haute : 1 mètre.

Le Weber et le Rinne ne fournissent aucun renseignement net. Nous commençons le traitement de massage phonoïde avec l'appareil du Dr Maurice.

6 mars, après cinq séances. — Montre : 0,10; — Voix chuchotée : 0 m. 50; — Voix haute : 2 m. 50.

3 avril, après onze séances. — Voix chuchotée : 0 m. 65.

12 avril. — L'O. G. est devenue trop sensible, il faut mettre du coton pendant l'exercice.— Montre : 0 m. 35; — Voix chuchotée : 2 mètres.

29 avril. — Montre : 0,45; — Voix chuchotée : 4 mètres. — Voix haute : 5 mètres. — Nombre de séances : 18.

20 juillet. — Le mieux se continue malgré la cessation du massage.

L'appareil dont je me suis servi est le Kinésiphone du Dr A. Maurice, qui représente un vibrateur à l'aide de sons. Cet intrument réalise la mise en vibration de diapasons au moyen d'un courant électrique; grâce à un électro-aimant, il se produit des interruptions dans un circuit téléphonique. Enfin, pour obtenir des harmoniques, il a été intercalé des bobines d'induction, qui transmettent

aux récepteurs le courant secondaire, c'est-à-dire induit. (Pour cette description complète, voir la *Revue hebdom. de laryngol.*, avril 1913.)

Comment agit ce traitement ou massage phonoïde? Il est sans doute fort difficile d'en donner le mécanisme complet et bien exact.

Nous admettons qu'il exerce sur l'oreille une action analogue à celle du massage ordinaire sur un genou, par exemple. Le mouvement méthodique et rythmé ou massage provoque des modifications favorables dans la circulation, l'innervation, la trophicité de l'articulation et dans le fonctionnement articulaire alors que les mouvements de la marche n'avaient pu enrayer la progression du mal, ou même l'avaient exaspéré.

Le Kinésiphone exerce une action analogue au moyen des mouvements ou vibrations, et au moyen des sons (car chaque organe exige un massage spécifique); quant au courant électrique, il ne joue ici que le rôle du moteur chargé de la mise en marche des vibrateurs, il n'est donc qu'un agent producteur de vibrations sonores; mais nous ne pouvons admettre que sous forme de courant induit il impressionne l'oreille par les récepteurs. Ce courant est beaucoup trop faible pour traverser les téguments et déterminer à une profondeur relativement grande une action réelle et profitable à l'organe de l'audition. En effet, avec des courants beaucoup plus intenses, il faut encore avoir recours à des électrodes mouillées de solutions conductrices, sinon le courant ne pénètre pas les tissus.

Le massage phonoïde juqu'à présent a rencontré peu de faveur dans le corps médical; les résultats heureux finiront sans doute par l'imposer. Le massage dans les fractures, dédaigné autrefois, parce que inconnu des praticiens, a fini par forcer les portes de la thérapeutique de l'école, lorsque Lucas-Championnière l'eut fait connaître et l'eut patronné.

Concluons : Certains sourds qui n'ont pu améliorer leur

audition par les procédés thérapeutiques en usage, éprouvent une amélioration plus ou moins appréciable par le massage phonoïde.

Les indications de ce traitement ne sont pas encore nettement posées jusqu'à ce jour, mais son action utile ne saurait être méconnue. Disons enfin que si cette méthode ne peut prétendre à guérir tous les sourds, elle constitue un réel progrès sur la thérapeutique actuelle et traditionnelle pour le traitement de la surdité progressive attribuée à l'oto-sclérose.

ATROPHIE DES NERFS AUDITIFS

PAR NON-FONCTIONNEMENT; PAS DE TRAITEMENT SUBI ANTÉRIEUREMENT; AMÉLIORATION NOTABLE PAR L'EFFET DU TRAITEMENT TARDIF

Par le Dr de **CHAMPEAUX** (de Lorient).

L'otologie ne jouit pas en province de la considération et de l'influence que lui mériteraient les travaux et les découvertes des maîtres de la spécialité. En exceptant Paris et quelques villes importantes où la science est largement représentée, la plupart des hospices de province ne savent pas ce qu'est un service otologique; il est des départements où l'otologie est inconnue.

Plusieurs institutions destinées à l'éducation des sourds-muets ne possèdent pas de médecin auriste attaché à l'établissement; on semble y considérer d'emblée comme incurable tout sourd-muet introduit dans l'école; on ne pense pas que la moindre amélioration de l'ouïe est utile pour

l'éducation de la parole, que certaines affections de l'ouïe sont curables à force de soins et que des soins donnés judicieusement profiteraient non seulement aux élèves, mais aussi aux professeurs, dont ils faciliteraient la tâche. Et cependant l'État, subventionnant ces établissements et y entretenant des boursiers, aurait le droit d'exiger que ces écoles, au point de vue médical, ne laissent rien à désirer. Le cas que je vais relater est un exemple de ce que peut faire l'indifférence en matière otologique.

Observation. — Atteint dans son enfance d'une affection des oreilles très améliorable, sinon curable, le sujet n'a pas été soumis à un traitement suivi. Élevé dans une institution de sourds-muets, il n'a pu utiliser les restes d'audition qu'il pouvait avoir; il n'y a été l'objet d'aucun soin de médecin auriste puisque l'établissement n'en possédait pas, et dans l'espace de huit ans n'a été examiné qu'une fois, par hasard, par un spécialiste étranger à la maison.

Sorti de l'école, il exerçait son métier de typographe, quand j'eus l'occasion de le connaître lors d'un congrès de sourds-muets tenu à Lorient, en juillet 1912, dont la présidence m'avait été offerte par le dévoué fondateur et président de l'Association des sourds-muets de Bretagne, M. de Baudicour.

J'engageai la mère du jeune homme, qui l'accompagnait, à me le conduire; je l'examinai, je le soignai sérieusement; je vais exposer les résultats que j'ai obtenus.

Le jeune X..., âgé aujourd'hui de dix-huit ans, né à Hennebont, près de Lorient, fils d'un petit fonctionnaire, eut une enfance difficile et fut l'objet de soins continuels. Le père et la mère vivent encore et se portent bien; il a deux sœurs plus jeunes dont une (que je n'ai pas vue) aurait souvent des angines. A l'âge de quatre ans, en 1898, il eut successivement fièvre typhoïde, rougeole, coqueluche, puis, sans que les oreilles aient suppuré, l'audition commença à décroître.

Cet état persista pendant trois ans sans qu'aucun soin fût pris, en s'accentuant tous les jours. Je n'eus malheureusement pas l'occasion de le connaître; mes débuts dans la région coïncidaient avec cette époque, en 1898, et chacun sait

combien il est difficile de se faire connaître et de combattre les préjugés et l'entêtement de chacun quand on s'occupe d'une question médicale jusque-là ignorée. C'est alors que sur les conseils d'une de ses tantes (religieuse elle-même dans un hospice à Paris), l'enfant fut conduit par sa mère à Paris et vint consulter dans une clinique de la rue Saint-Jacques (probablement l'Institution nationale des Sourds-Muets); le médecin conseilla de le faire opérer; la mère préféra le mettre à l'hôpital de l'Enfant Jésus où se trouvait sa sœur, tante de l'enfant : on lui fit une opération à la gorge (probablement l'ablation des végétations adénoïdes); un traitement consécutif fut institué, mais la mère ne pouvant, vu ses ressources, faire un séjour un peu prolongé à Paris, ne voulut pas le laisser éloigné d'elle malgré l'avis du médecin et retourna à Hennebont.

Quelques mois après, un médecin d'Hennebont adresse le jeune homme à Nantes à un médecin spécialiste; celui-ci lui enleva l'amygdale droite et fut du même avis que les médecins précédents; mais la mère refuse encore de rester à Nantes. La surdité ne s'améliore pas à la suite de tous ces traitements; l'enfant entendait de moins en moins. Vers l'âge de neuf ans, il fut admis comme boursier à l'Institution des Sourds-Muets de Y... Il paraît, au dire de ses parents, qu'il n'y fut l'objet d'aucun examen et d'aucun soin du côté des oreilles, de la gorge et du nez, l'établissement étant de ceux qui en province n'ont pas de médecin auriste attitré. Une fois seulement, pendant son séjour qui dura huit ans, il fut amené chez un spécialiste de passage dans la ville où se trouvait l'institution; je n'ai pu savoir le résultat de l'examen. On lui apprit à comprendre sur les lèvres; on développa l'articulation des mots qu'il possédait déjà puisqu'il n'était pas absolument sourd; on ne chercha pas à développer le sens de l'ouïe par des exercices acoustiques; on l'instruisit dans le métier de typographe qu'il exerça dans différentes villes et, comme je l'ai dit, c'est au Congrès de Lorient que je l'ai vu, au mois d'août 1912.

Examen du naso-pharynx. — Catarrhe naso-pharyngien assez prononcé; l'amygdale droite a été bien enlevée, mais l'amygdale gauche est volumineuse, enchatonnée et aurait besoin d'être opérée. On constate au toucher que les adénoïdes ne se sont pas reproduites. Il est fâcheux qu'au lieu de ces opérations successives on n'ait pas tout enlevé en une fois.

La fosse nasale droite est libre; la fosse nasale gauche présente de la rhinite hypertrophique, est très obstruée et le cornet inférieur aurait besoin d'être cautérisé.

Le malade se refuse à toute intervention.

Examen des oreilles. — Les deux oreilles sont atteintes d'otite moyenne chronique en voie de sclérose : l'oreille droite est plus atteinte que l'oreille gauche; à droite, on ne distingue sur le tympan, pour ainsi dire, aucun détail sauf un peu de saillie du manche; à gauche, les détails sont un peu plus nets, il y a une partie du triangle lumineux.

Le malade entend le diapason faiblement des deux côtés par la voie aérienne, assez bien par la voie osseuse (Rinne négatif, Schwabach raccourci, pas de latéralisation du Weber). Une grosse montre à échappement est entendue faiblement des deux côtés par la voie mastoïdienne, mais point par la voie aérienne. Le malade entend les mots prononcés à son oreille lentement, distinctement et en criant. Il parle comme un sourd-muet, d'une façon gutturale et en scandant chaque mot.

Il n'y a pas de bourdonnements, de sifflements d'oreille, pas de vertiges, de troubles de l'équilibration. Les trompes sont obstruées partiellement : le cathétérisme réussit difficilement à droite (le malade résistant beaucoup); il est impossible à gauche à cause de l'obstruction nasale. Le Valsalva réussit difficilement, le Toynbee mieux, le Politzer assez bien et il en résulte un accroissement de l'audition de la voix parlée; le malade entend la voix chuchotée.

L'état général est assez bon : état d'anémie un peu prononcée; léger souffle au premier temps et à la base du cœur. Rien de particulier au cœur et aux poumons. Urines normales.

J'ai recours tout de suite à l'électrisation qui, dans le cas d'affaiblissement de l'ouïe par sclérose ou otite moyenne chronique, m'a souvent donné de bons résultats. J'emploie le courant induit, bobine à fil fin, intermittences rapides, intensité supportable; durée : cinq minutes pour chaque oreille; fréquence tous les deux jours; pôle positif, plaque rembourrée de coton hydrophile mouillé d'eau salée sur la main ou l'avant-bras correspondant à l'oreille; pôle négatif consistant en un bouton appliqué dans le conduit ou sur la mastoïde. Le courant induit appliqué ainsi jouit d'ailleurs d'une influence véritable sur l'excitabilité auditive et il

m'est arrivé souvent de faire entendre, après quelques séances, à quelques centimètres de l'oreille, une montre que le sujet n'entendait qu'au contact.

Dès la première séance, mon sujet perçoit mieux la montre; il arrive à entendre une petite phrase: « Vous viendrez samedi, » prononcée à haute voix et à petite distance derrière la tête et à la répéter.

Comme traitement consécutif, le malade continuera les douches d'air, se lubréfiera les voies nasales avec de la pommade borico-mentholée, prendra du sirop iodotannique comme traitement général. Les séances d'électrisation seront faites deux à trois fois par semaine.

On constate, dans la seconde séance, que le malade entend beaucoup mieux la voix; les détails sont plus nets sur les tympans; le Schwabach est plus allongé, la voix chuchotée s'entend davantage.

Dans les séances suivantes, l'amélioration persiste : à la troisième séance, l'air circule bien dans les oreilles aux diverses épreuves. L'électrisation est toujours continuée : je remplace le bouton par la pointe d'Urbantschitsch (analogue à l'électrode de Roumailhac) tige garnie de coton hydrophile mouillé fixé dans un petit plateau en ébonite et introduit dans l'oreille : il me semble que l'effet de l'électrisation est plus fort.

A la sixième séance, la mère chante par deux fois derrière lui et le fils répète les mots de la chanson.

A la huitième séance, on constate que l'audition pour les bruits est plus accentuée que l'audition pour la parole : le malade entend le bruit d'une porte éloignée que l'on ferme, le bruit de pas à l'étage supérieur, le battement d'une pendule. L'oreille gauche entend mieux la voix que l'oreille droite; au diapason, le Rinne est positif pour l'oreille gauche, légèrement négatif pour l'oreille droite.

A la neuvième séance, la montre s'entend, appliquée contre le conduit auditif gauche.

A la dixième séance, je cesse le traitement et recommande au malade de revenir dans trois ou quatre mois.

En résumé, l'effet produit par le traitement a été le suivant :

L'état général est satisfaisant : le souffle anémique que l'on constatait à la base du cœur a disparu et le jeune homme travaille sans peine à son état de typographe.

Les trompes sont débouchées, l'air circule parfaitement aux diverses épreuves. L'audition pour la voix parlée a beaucoup augmenté, surtout à gauche, puisque auparavant il fallait lui crier à l'oreille pour lui faire entendre des mots brefs, tandis que maintenant on peut causer avec lui, même en se plaçant derrière la tête à une certaine distance (1 mètre par exemple) et en parlant à haute voix.

Le sujet entend mieux les sons graves que les sons aigus, et cependant, dans la rue, il entend bien le sifflet des locomotives, la sonnette des tramways.

Le Rinne est négatif à droite, positif à gauche; le Schwabach s'est beaucoup allongé.

Le malade ayant jadis beaucoup souffert, refuse toute opération du côté du nez et de la gorge.

Ainsi, voilà un sujet chez lequel, par suite de défaut de soins, le nerf auditif s'est atrophié, de même que l'œil soustrait à l'action de la lumière finit par perdre le sens de la vision. Nul doute que si on l'avait soigné à temps et judicieusement l'affection auriculaire aurait été améliorée, sinon guérie, et le sujet aurait entendu presque aussi bien qu'un individu normal. Mais il se passera encore beaucoup de temps en France avant que l'on admette complètement l'utilité de l'otologie et que l'on oblige les établissements d'institution de sourds-muets à posséder un médecin auriste attitré, de même que les établissements d'instruction d'aveugles possèdent un médecin oculiste officiel.

Je crois que l'amélioration de mon malade peut s'accentuer; mais pour cela il faudrait réunir des conditions bien difficiles : être aidé par la famille, lui persuader qu'il ne faut pas laisser le malade dans l'isolement, qu'il faut lui parler sans qu'il puisse voir le mouvement des lèvres, me le ramener, etc. Mais le fera-t-on?

COMMOTION VIOLENTE PAR COUP DE CANON

AYANT AMENÉ UNE SURDITÉ SUBITE A GAUCHE ET UNE DIMINUTION CONSIDÉRABLE DE L'OUÏE A DROITE TROUBLES D'ÉQUILIBRATION

Par le Dr **de CHAMPEAUX** (de Lorient).

L'observation que je présente à la Société d'Otologie est un exemple remarquable des troubles d'équilibration produits par une commotion violente de l'oreille interne; elle montre bien l'indépendance des deux nerfs qui pénètrent dans le conduit auditif interne : l'un, le nerf vestibulaire, nerf de l'équilibration; l'autre, le nerf cochléaire, nerf de l'ouïe; l'étude des troubles produits permet de fixer d'une façon presque certaine les parties qui ont été lésées.

OBSERVATION. — Le sieur X..., quartier-maître armurier à bord du dreadnought français *Mirabeau* (escadre de la Méditerranée) était au mois d'août 1911 occupé à visiter la culasse d'un canon de 47 millimètres (petit calibre) pendant un tir accéléré d'exercice de l'artillerie légère sur le pont du navire; une avarie s'était produite dans cette pièce, mais le tir n'avait pas été interrompu avec les autres canons de même dimension dont l'un placé tout près et à gauche du précédent, continuait à tirer; le sieur X... se trouvait entre les deux pièces, accroupi, le côté droit tourné vers la pièce qui tirait. A un moment donné, dans le feu de l'action, par suite de la direction donnée à celle-ci le coup partit près de l'oreille droite de X... Or, sur les navires, les commotions causées par les pièces de petit calibre sont bien plus offensantes pour l'organe de l'ouïe que celles produites par les pièces de gros calibre : pour ces dernières, les artilleurs sont enfermés dans des tourelles que la gueule des canons dépasse longuement; le bruit qui se produit au dehors est grave, profond, et s'éteint progressivement. Pour les pièces de petit calibre le tir se fait à l'air libre; les artilleurs sont à côté de

leurs pièces munies d'un masque qui protège plus ou moins les servants, mais pas du tout les gens qui se trouvent à l'entour; le son est bref, très aigu, très offensant pour l'oreille; le tympan n'a pas le temps de s'accommoder au bruit pour ne pas vibrer, aussi se déchire-t-il souvent; c'est une constatation que j'ai faite quand j'étais médecin à bord des cuirassés.

Quoi qu'il en soit, il en résulte pour notre malade une commotion violente qui le renversa sur le pont sans connaissance; transporté à l'infirmerie du bord, il revient peu à peu à lui, mais on constate une surdité presque complète, la persistance des vertiges, il n'y avait pas d'écoulement de sang par l'oreille.

Il fut dirigé sur l'hôpital maritime de Toulon à l'arrivée de l'escadre dans ce port; aucun écoulement d'oreille ne s'était produit, mais la surdité persistait et il y avait des phénomènes de vertige.

On lui fit dans les oreilles des instillations de glycérine phéniquée et on traita les vertiges par des instillations de pilocarpine, sans succès d'ailleurs. Au bout de quelques jours, il obtint un congé de convalescence qu'il vint passer dans son pays a Lorient.

N'éprouvant aucune amélioration, il se présenta à ma consultation, le 18 octobre, et à ce moment son état était le suivant :

Surdité presque absolue à gauche : une grosse montre à échappement n'est pas entendue au contact.

Diminution notable de l'ouïe à droite où la même montre n'est entendue qu'au contact.

Le diapason est à peine entendu à gauche, même à l'apophyse mastoïde, il est entendu à droite mais davantage par la voie aérienne (Rinne positif). Schwabach très raccourci. Le Weber est latéralisé à droite.

La voix haute est assez bien entendue à droite, la voix chuchotée n'est entendue à gauche que comme murmure confus.

L'air circule bien au Valsalva et au Toynbee.

Les voies auriculaires ne sont pas tout à fait indemnes : il y a un léger catarrhe naso-pharyngien et les oreilles moyennes sont un peu scléreuses.

Il y a des bourdonnements d'oreille très prononcés à droite comme le bruit d'une locomotive, d'une forge et une

céphalalgie constante (sensation de boule qui se déplacerait dans la tête).

Il y a des troubles de l'équilibre, sensation de vertige de haut en bas, vertige subjectif avec tendance à tomber en avant comme si le canal semi-circulaire vertical antéro-postérieur était lésé.

Il n'y a pas de vertige objectif; le vertige augmente avec le bruit, le mouvement des corps environnants, à tel point, que la station, la marche dans les rues sont difficiles surtout au milieu des foules.

La position de Romberg provoque une tendance à pencher du côté droit. Si l'on fait tourner le malade à droite en position de Romberg, les yeux fermés, il y a défaut d'équilibre et tendance à la chute à droite, la rotation à gauche ne produit rien.

Même effet si on le fait tourner en huit autour de deux chaises.

L'épreuve de Barany à l'eau chaude est négative; d'ailleurs, je ne puis conclure n'étant pas familiarisé avec ce mode d'agir.

Le vertige voltaïque est interverti des deux côtés et des intensités assez élevées (douze éléments d'un appareil Chardin au bisulfate de mercure) sont nécessaires pour produire l'inclinaison de la tête du côté du pôle négatif.

Les fonctions intellectuelles sont troublées, il y a de la perte de mémoire et de l'impossibilité de se livrer à un travail actif.

Par ailleurs, l'état général est satisfaisant : les diverses fonctions s'accomplissent bien, le système nerveux (à part les troubles de l'équilibre) est intact.

Je conclus à une lésion de l'oreille interne des deux côtés : à gauche, altération grave de l'appareil labyrinthique sans lésion du vestibule et des canaux semi-circulaires; à droite, lésions du vestibule et des canaux semi-circulaires, plus prononcées du canal semi-circulaire vertical, altération moins prononcée de l'appareil labyrinthique.

Il y avait peu de chose à faire contre une pareille affection.

Je lui prescris une pilule de sulfate de quinine de deux centigrammes avant chaque repas, un purgatif salin tous les huit jours. Vie calme, loin des foules; régime léger sans tabac ni alcool; eau de Châtelguyon aux repas.

Je ne revois le malade que le 18 novembre; son état semble s'être amélioré; l'audition à droite est un peu meilleure (grosse montre à échappement entendue à 2 centimètres), les vertiges sont un peu moins forts bien que le malade se plaigne toujours de violents maux de tête.

Comme son congé est fini, le sieur X... passe au Conseil de santé et obtient un nouveau congé de convalescence de trois mois.

Pendant son congé, par la vie calme qu'il mène, la petite amélioration obtenue déjà semble se maintenir; cependant, le malade a été obligé de cesser la quinine pendant un certain temps parce que ce médicament l'assourdissait davantage (effet d'ailleurs habituel). Le vertige voltaïque n'est plus interverti à droite, mais il faut 10 à 12 milliampères pour le produire.

A la fin du deuxième congé, qui se termine au mois de mai, je suis d'avis de le réformer et mes collègues de la marine (avec lesquels je suis en parfaite conformité d'idées, ayant fait moi-même presque toute ma carrière dans la marine), le proposent pour une réforme avec pension.

Depuis ce temps, l'état du malade n'a guère changé : l'audition s'est un peu améliorée à droite permettant au malade de vivre de la vie extérieure, mais n'est pas revenue à gauche.

Grâce au traitement décongestionnant dont l'eau de Châtelguyon faisait en partie les frais, grâce à la quinine employée de temps en temps pendant quinze jours ou un mois, la céphalalgie frontale a diminué, les vertiges sont devenus moins forts.

Les résultats ne sont que relatifs : j'espère cependant que les symptômes s'atténueront avec le temps. J'ai employé l'iodure, le bromure de potassium, la quinine, l'électrisation, sans succès.

RÉSULTATS ÉLOIGNÉS DE LA RÉÉDUCATION AUDITIVE

Par le Dr **A. RAOULT** (de Nancy), ancien interne
des hôpitaux de Paris.

On a reproché à la rééducation de l'ouïe de ne procurer que des résultats fugaces, des améliorations passagères disparaissant très rapidement. Nous pensons, au contraire, que dans la majorité des cas, les résultats obtenus persistent et même souvent continuent à s'accroître. Je ne parle ici que des améliorations de l'ouïe obtenues par la rééducation au moyen de la méthode électrophonoïde de Zünd-Burguet.

Malheureusement, beaucoup de nos malades ne viennent pas se présenter a notre examen au bout d'un certain temps après leur traitement, aussi les constatations de l'état de l'ouïe sont rares au bout d'un an et même de six mois. J'ai pu réunir 17 observations personnelles revues au moins six mois après la rééducation; j'y ai joint 13 observations dues à l'obligeance de M. Zünd-Burguet et 5 observations d'Helsmoortel (d'Anvers).

Souvent l'on peut croire, d'après le dire des malades, qu'il n'existe aucune amélioration à la suite du traitement. J'ai observé ce fait à plusieurs reprises, et quand je venais à examiner les malades, dans les mêmes conditions que précédemment, je m'apercevais que l'audition avait persisté et même parfois avait augmenté, ou parfois qu'il existait une très faible diminution de l'ouïe acquise. Je suis d'avis que dans ces cas il se produit le fait suivant : Le sourd rééduqué et amélioré rentre dans le milieu où il vit habituellement. Au début, les personnes qui l'entourent élèvent fortement la voix comme précédemment. Le sourd s'aperçoit d'un changement extraordinaire dans son audition. Puis, au bout de quelque temps, les mêmes

personnes s'aperçoivent instinctivement qu'il n'est pas besoin de crier si fort pour être comprises du malade; elles baissent progressivement la voix. Et dès lors il semble au sourd qu'il entend moins que précédemment. Pour se rendre compte de ce fait, on n'a qu'à se reporter à l'observation I, qui est typique, ainsi qu'à l'observation XI.

C'est donc une utilité absolue de mettre le malade dans les mêmes conditions d'examen de l'ouïe qu'avant le traitement. On observe alors des améliorations durables au bout de six mois, d'un an, de deux ans et même de quatre ans, comme en a pu reconnaître M. Zünd-Burguet. Il est plus que téméraire de la part de certaines personnes de dire que la rééducation ne produit aucun résultat, si elles n'ont pas observé l'ouïe d'un malade avant et après le traitement, et cela dans les mêmes conditions rigoureusement exactes.

Néanmoins il est parfois nécessaire de faire subir aux malades de temps en temps quelques nouvelles séances de rééducation, si l'on observe quelque diminution dans les résultats acquis précédemment, ainsi qu'on peut le voir dans un certain nombre d'observations de M. Zünd-Burguet. C'est surtout chez les personnes âgées et dans les surdités intenses qu'il y a lieu de recourir à ces reprises de séances. En général, il n'est pas besoin qu'elles soient nombreuses, mais il faut y revenir de temps en temps, soit par exemple chaque année. Ainsi dans le cas de l'observation VII, je pense qu'il serait utile de faire de temps en temps quelques séries de dix à douze séances.

La persistance de l'amélioration s'est produite dans un des cas de *surdi-mutité*, que j'ai rééduqués (obs. XVI). J'en ai observé l'autre cas à nouveau. Dans un cas de sclérose de l'oreille chez un *syphilitique* (obs. XX), M. Zünd-Burguet a constaté la continuation de l'amélioration; mais il avait eu la précaution de lui recommander de faire soigner sa syphilis. Le même a observé un cas bien

curieux d'assèchement d'*otite moyenne suppurée* (obs. XXI) sous l'influence de la rééducation, avec amélioration de l'ouïe et persistance de cette amélioration.

Il faut, ainsi que nous l'avons vu plus haut, surveiller, revoir, de temps en temps les malades que l'on a soignés pour la rééducation; malheureusement, bien souvent ils ne reviennent pas se montrer à nouveau. Ceci est d'autant plus nécessaire qu'il faut savoir trouver, si on constate quelque diminution de l'ouïe, quelle est la cause de cette diminution. La persistance de l'affection causale de la surdité est l'élément le plus fréquent de l'affaiblissement de l'amélioration. En premier lieu, il faut soigner toutes les affections nasales et pharyngiennes. Parmi ces dernières, la pharyngite sèche et l'ozène m'ont paru, par leur persistance et la difficulté que nous avons à agir contre elles, celles qui détruisent le plus l'effet de la rééducation. Voir à ce sujet l'observation XVII.

La persistance des troubles gastriques gastro-intestinaux, des intoxications, des fatigues, des dépressions morales, agissent de la même façon. Dans le cas de l'observation XVII présentée, il existe aussi, je pense, une action de l'intoxication par le gaz d'éclairage.

Dans tous les cas, il faut donc soigner les causes de diminution et revenir à plusieurs reprises à des séries de séances de rééducation destinées à contre-balancer leur mauvais effet.

Série A. (*Observations personnelles.*)

Observation I. — Mlle C... (IV), âgée de vingt-six ans, a commencé à devenir sourde il y a onze ans. Je l'ai examinée pour la première fois au mois de mars 1910. A cette époque, la surdité qui, jusqu'alors, avait semblé être stationnaire, avait subi une nouvelle poussée trois mois auparavant. Je trouvai du catarrhe des caisses du tympan et un petit reste de végétations adénoïdes. Je ne revis la malade qu'au mois de juillet 1910, la surdité avait augmenté. Je pratiquai

l'adénotomie et des cautérisations de la muqueuse nasale; néanmoins, l'amélioration de l'ouïe fut à peine sensible, malgré les cathétérismes faits dans la suite.

23 janvier 1911. Examen :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$1^{m}50$	$0^{m}50$
Montre	$0^{m}10$	$0^{m}06$

Le Weber est latéralisé à gauche, le Rinne est négatif des deux côtés. Paracousie de Willis.

Les séances de rééducation sont commencées le 14 mars 1911.

22 mars. Examen de l'ouïe :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$1^{m}75$	$0^{m}70$
Montre	$0^{m}12$	$0^{m}08$

Le 12 avril, après 49 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$2^{m}60$	$0^{m}80$
Voix chuchotée . . .	$0\ 25^{m}$	$0^{m}10$

Le 19 avril, après huit jours de repos :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$2^{m}80$	$1^{m}30$
Voix chuchotée . . .	$0^{m}75$	$0^{m}55$
Montre	$0^{m}12$	$0^{m}08$

Le 19 juin, après deux mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$2^{m}40$	2^{m}
Voix chuchotée . . .	$0^{m}50$	$0^{m}27$

Le 9 octobre :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$3^{m}10$	$2^{m}25$
Voix chuchotée . . .	$1^{m}85$	$1^{m}13$

Sur sa demande, je fais à Mlle C... 25 séances de traitement. A la suite de celles-ci et après huit jours de repos, je constate le 27 novembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix haute	4^{m}	$2^{m}60$
Voix chuchotée . . .	$2^{m}10$	$1^{m}90$

L'oreille gauche a continué à s'améliorer progressivement, tandis que l'oreille droite a semblé subir une diminution passagère.

Le 30 mai 1912, après six mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix haute	$5^{m}35$	$4^{m}42$
Voix chuchotée . . .	$4^{m}70$	$3^{m}07$

Disparition complète de la sensation de plénitude des oreilles, cessation des maux de tête, cérumen normal. La malade se plaint néanmoins de ne pas mieux entendre (!).

Le 16 octobre 1912 : depuis un chagrin de famille, la malade a noté une diminution de l'ouïe, cependant je constate que si l'audition a diminué pour la voix chuchotée, elle a continué à s'améliorer pour la voix haute.

	O. D.	O. G.
Voix haute	$5^{m}55$	$5^{m}71$
Voix chuchotée . . .	$2^{m}40$	$1^{m}95$

Obs. II. — Mlle Sch... (V), âgée de vingt-huit ans, a commencé à percevoir des bourdonnements et à devenir sourde du côté gauche vers 1902 ou 1903. L'oreille droite a commencé à être atteinte vers 1907. Je l'ai soignée en 1908 pour du catarrhe subaigu des deux caisses; elle avait à cette époque du catarrhe nasal chronique et un petit reste de végétations adénoïdes dont je pratiquai l'ablation. Il se produisit une amélioration assez notable. Mais au début de 1910, à la suite de contrariétés et de fatigues, la surdité augmenta de nouveau.

Premier examen, le 14 mars 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	$0^{m}02$	$0^{m}07$
Voix haute	$2^{m}80$	$1^{m}20$
Voix chuchotée . . .	$0^{m}50$	$0^{m}40$

Le Rinne est négatif des deux côtés.

La rééducation auditive est commencée le 28 mars.

Deuxième examen, le 4 avril 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	$0^{m}06$	$0^{m}12$
Voix haute	$4^{m}75$	$4^{m}50$
Voix chuchotée . . .	$0^{m}85$	$0^{m}70$

Troisième examen, le 5 mai 1911, après 50 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Montre	0^m04	0^m02
Voix haute	7^m90	9^m55
Voix chuchotée . . .	4^m20	6^m

Quatrième examen, le 22 juin 1911, après six semaines de repos :

	O. D.	O. G.
Voix haute	8^m80	11^m90
Voix chuchotée . . .	7^m50	9^m90
Montre	0^m04	0^m06

Au mois de novembre, à la suite d'un coryza, Mlle S... a eu du catarrhe des caisses. Malgré cette indisposition, on constate le 11 décembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix haute	12^m	12^m

Je fais à nouveau 25 séances de rééducation; après un repos de sept semaines, les bourdonnements n'ont pas complètement disparu; la malade vient d'avoir une poussée de coryza.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	9^m90	10^m50
Voix haute	12^m15	10^m50

Le 1er juin 1912, après repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	9^m10	9^m90
Voix haute	12^m30	11^m20

Le 28 octobre 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	7^m50	9^m20
Voix haute	9^m	11^m60

Cette légère diminution de l'ouïe acquise par la rééducation est, je crois, imputable aux poussées fréquentes de coryza.

Obs. III. — M. le Dr X... (IX[1]), âgé de soixante-neuf ans, est sourd de l'oreille gauche depuis quarante ans; il n'a jamais eu d'écoulement d'oreille de ce côté. Il a été soigné

1. Malade présenté à la Société de médecine de Nancy (26 mai 1911).

par Bonnafond, qui pratiqua une paracentèse de la m. t. afin de diminuer les bourdonnements. L'oreille droite a commencé à entendre mal depuis dix ans.

La m. t. gauche est complètement blanche, enfoncée, adhérente en partie au promontoire.

Paracousie anormale de Willis.

La montre n'est entendue ni d'un côté ni de l'autre. Le Rinne est négatif des deux côtés.

Examen, le 6 avril 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m10	0
Voix haute	2m30	0
Voix haute forcée . .	4m50	0m45

Après 18 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m50	0m05
Voix haute	4m	1m05
Voix haute forcée . .	11m25	1m30

Après 50 séances de rééducation et huit jours de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m75	à l'oreille.
Voix haute	5m40	0m75
Voix haute forcée . .	8m60	0m84

Après un repos de deux mois :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m75	0
Voix haute	7m53	0m10
Voix haute forcée . .	10m70	1m40

22 novembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m32	0
Voix haute	5m35	0m10
Voix haute forcée . .	8m40	0m45

Je pratique 25 nouvelles séances de rééducation.

5 janvier 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m60	0
Voix haute	7m10	0
Voix haute forcée . .	10m70	0

Depuis, l'audition continue à baisser pour l'oreille gauche et légèrement pour l'oreille droite. Le malade est artérioscléreux.

OBS. IV. — Mme M... (X), institutrice, âgée de cinquante et un ans, a été soignée par moi au mois de décembre 1910. A cette époque, elle se plaignait de bourdonnements et de surdité de l'oreille droite depuis un an, et de l'oreille gauche depuis six ans. L'examen de l'audition était le suivant :

	O. D.	O. G.
Montre	0m40	0m06
Diapason	+	—
Weber	—	+
Rinne.	+	+

Le malade avait du catarrhe nasal hypertrophique, une épine de la cloison nasale avec synéchie du côté droit. J'opérai cette dernière déformation et pratiquai une conchotomie à gauche, afin de rendre les fosses nasales libres et de permettre le cathétérisme, impossible auparavant. Il y eut une légère amélioration de l'audition. Mais les bourdonnements ainsi que les maux de tête ressemblant à des poussées de sinusite frontale ne subirent qu'une faible diminution.

Le 10 avril 1911, examen :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m80	1m80
Voix haute	0m90	4m

Après 16 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	3m10	2m20
Voix haute	6m40	4m

La malade a continué ses leçons; elle arrive souvent dans mon cabinet avec un violent mal de tête, qui disparaît à la fin de chaque séance de rééducation. Après une trentaine de séances : cessation de la sensation de plénitude dans les oreilles, cessation des bourdonnements à droite et diminution à gauche, ainsi que cessation absolue des maux de tête.

Après 50 séances :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	12m	8m
Voix haute	18m	12m80

Le 3 janvier 1912, après six mois et demi de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	12m60	12m60

Je n'ai pas pu vérifier la distance à laquelle était entendue la voix haute, n'ayant pas assez de recul pour le faire.

Obs. V. — Mme C... (XVII), âgée de cinquante-neuf ans, a été confiée à mes soins au mois de juillet 1899 par M. le professeur Spillmann. Elle présente à cette époque de la rhinite purulente avec catarrhe aigu des deux caisses du tympan. Je pratiquai dans la suite le traitement nasal (résection d'une épine de la cloison avec synéchie et cautérisations de la muqueuse nasale). Le catarrhe des caisses diminua, mais il resta une certaine surdité. Celle-ci augmenta d'une façon notable et rapidement depuis cinq à six ans, surtout à la suite de chagrins. En 1908, la sclérose était nettement constituée.

Au mois de mai 1911, je constate l'aspect crayeux des deux m. t.; à droite, la membrane est mobile; à gauche, elle présente des adhérences et de l'enfoncement. De ce côté il y a de la dermite du conduit.

24 mai 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	à l'oreille	0
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber		+
Rinne.	+	—
Voix chuchotée . . .	0m55	0m38
Voix haute	3m05	1m80

Après 17 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m40	2m15
Voix haute	7 80	7 60

Après 50 séances et un repos de six semaines.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m	0m85
Voix haute	8m85	6m70

Lors de ce dernier examen, la malade a de la dermite du conduit, surtout à gauche, un peu de coryza. Elle éprouve

depuis plusieurs jours de la gêne respiratoire (elle a de la sclérose cardiaque avec hypertension).

Le 1er février 1912, après six mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	3m20	1m95
Voix haute	9m	8m

Obs. VI. — M. J. K... (XXII), cordonnier, âgé de cinquante-neuf ans, est venu se faire soigner à ma clinique au mois de septembre 1910; il est atteint de sclérose adhésive des deux caisses du tympan, dont le début éloigné remonte à une date qu'il ne peut préciser. Il est devenu très sourd. Le cathétérisme a produit une légère amélioration. L'examen complet de l'audition n'a pas été fait.

4 avril 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m25	0m20
Voix haute forcée . .	4m50	4m50

19 mai 1911, après 18 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m35	0m28
Voix haute	3m20	4m
Voix haute forcée . .	6m30	6m

26 juin 1911, après 50 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m35	0m98
Voix haute	3m10	3m70
Voix haute forcée . .	7m60	8m

Le malade a été revu le 17 juillet, il était très fatigué, l'audition avait baissé d'une façon notable :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m30	0m55
Voix haute	1m42	2m45

Le 26 mars 1912, à la suite de repos, l'amélioration a réapparu :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m30	0m30
Voix haute	2m55	3m72
Voix haute forcée . .	7m75	10m

Obs. VII. — Mme V... (XXIX), quarante-huit ans, a eu une otite moyenne suppurée du côté gauche dans la petite enfance, avec présence d'un polype; elle a été soignée à Metz. Elle a commencé à devenir sourde de l'oreille droite il y a vingt-cinq ans; la surdité a augmenté progressivement, s'accompagnant de migraines, de céphalées, de bourdonnements, et parfois de petits élancements dans l'oreille droite. Pas de vertiges; paracousie anormale de Willis.

La m. t. gauche présente une petite perforation cicatrisée à la partie inférieure, et des plaques calcaires à la partie supérieure.

La m. t. droite est complètement blanche et présente un léger enfoncement.

Le 3 novembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	0	0m04
Diap. (vibr. aériennes).		+
Weber	+	
Rinne.	—	—
Voix chuchotée . . .	0m85	1m80
Voix haute	2m10	4m30

Après 50 séances d'anakinésie et dix jours de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m10	3m60
Voix haute	6m30	7m80

6 février 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m	3m10
Voix haute	6m60	8m20

26 mars 1912. Il semble à la malade que l'ouïe a diminué :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	3m80	4m60
Voix haute	8m72	8m90

11 juin 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	4m	4m90
Voix haute	8m45	8m70

29 octobre 1912. Depuis un mois la malade a des troubles gastriques; elle a constaté qu'elle entend moins bien depuis

cette époque. Le jour de l'examen, il fait un temps très humide avec du vent :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m28	6m60
Voix haute	4m93	8m80

Obs. VIII. — Mlle D... (XXX), âgée de dix-sept ans, a été soignée par moi au mois de janvier 1911 pour de l'amygdalite lacunaire chronique sur des amygdales légèrement hypertrophiées; j'ai pratiqué l'ablation des tonsilles par le morcellement à la pince.

Le Dr Pillement la revoit au mois d'août; elle se plaint de douleurs d'oreilles depuis environ trois mois, sans surdité ni bourdonnements. A l'examen de l'oreille on ne trouve rien d'anormal. M. Pillement pense à du nervosisme. Il revoit la malade dix jours après, il constate une diminution de l'ouïe du côté gauche, avec un peu d'enfoncement de la mastoïde de ce côté. Le cathétérisme améliore les phénomènes dont se plaint la malade.

J'examine à nouveau cette dernière le 16 octobre 1911. Elle se plaint de maux de tête en casque, en cercle, de douleurs d'oreille durant une grande partie de la journée, mais s'accusant surtout le soir et l'empêchant de dormir, de bourdonnements surtout dans l'oreille droite.

Je trouve, du côté de l'oreille, une petite tache blanche à la partie postérieure de la m. t. gauche; il n'y a pas d'enfoncement des membranes du tympan.

Les fosses nasales sont étroites et la muqueuse est plutôt pâle.

J'apprends, en l'interrogeant, que Mlle D... a souffert depuis le mois d'avril de maux d'estomac accompagnés d'affaiblissement général, à la suite de surmenage intellectuel. Elle a été soignée par notre confrère le professeur Simon. Les troubles gastriques ont disparu, mais il est resté un certain amaigrissement et de la pâleur.

Audition :

	O. D.	O. G.
Montre	2m	1m20
Weber		+ (peu marqué)

Je commence les séances de traitement avec l'appareil de Zünd-Burguet. Les maux de tête et les douleurs d'oreille

diminuent d'intensité et de fréquence. En même temps, la malade suit un traitement ferrugineux institué par M. Simon.

1er décembre. Après 25 séances, les maux de tête ont disparu. De temps en temps il existe encore de petits élancements dans les oreilles. Je pratique une cautérisation de la muqueuse de chaque cornet inférieur, la malade se plaignant d'une certaine gêne de la respiration nasale.

26 janvier 1912. Cessation de la céphalalgie. Audition meilleure à gauche; sécheresse de la gorge; amygdale linguale un peu volumineuse.

	O. D.	O. G.
Montre	2m50	1m50

21 février 1912. Les bourdonnements et la surdité ont repris plus forts depuis trois semaines; pas d'enfoncement des deux m. t. Le Politzer passe bien des deux côtés.

	O. D.
Montre	0m70

J'avais cru pouvoir obtenir un résultat satisfaisant avec un petit nombre de séances de rééducation; je me décide alors à faire une série de 50 séances.

Après 50 séances de rééducation et cinq semaines de repos :

3 avril 1912 : disparition des maux de tête; les élancements dans les oreilles ont diminué; pas de bourdonnements.

	O. D.	O. G.
Montre	3m	2m

2 mars 1913. Depuis la fin du traitement tous les accidents ont disparu.

Obs. IX. — Mlle M. H... (XXXIV), âgée de vingt-huit ans, a un grand-père maternel qui est devenu sourd à quarante ans. La surdité a débuté, dit-elle, à gauche, il y a six à sept ans et à droite il y a un à deux ans. Les bourdonnements ont débuté à gauche, mais actuellement ils sont plus intenses à droite. Paracousie de Willis. La malade a des migraines fréquentes depuis l'enfance, migraines accompagnées de gêne nasale et de bourdonnements d'oreille. Les deux m. t. sont enfoncées.

La malade a été soignée à Budapesth, on a pratiqué la cautérisation des cornets inférieurs, fait du cathétérisme et

du massage, sans grande amélioration. Il reste encore du catarrhe nasal; les maux de tête sont très fréquents. La malade fume fréquemment; elle éprouve souvent des maux d'estomac et mange d'une façon irrégulière.

3 août 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	0m03	0
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber		+
Rinne.	—	—
Voix chuchotée . . .	1m17	0m27
Voix haute	2m20	1m60

Je commence les séances le 27 novembre; la malade dit que l'ouïe a diminué depuis le mois d'août.

Après 50 séances et quinze jours de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m45	0m45
Voix haute	2m85	1m60

La malade est dans de mauvaises conditions pour ce nouvel examen; elle vient de voyager et a du coryza. De plus, elle dit que depuis quelques jours elle entend moins bien et que ses bourdonnements, qui avaient disparu, ont repris depuis deux jours.

20 février 1912. Après 25 nouvelles séances de rééducation et cinq semaines de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m20	1m06
Voix haute	4m20	2m45

5 juillet 1912. Après six mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m85	1m60
Voix haute	4m	4m

Obs. X. — M. V... (XXXV), âgé de dix-neuf ans, étudiant. Sa mère est atteinte de surdité (cas : XXIX). Il a commencé à s'apercevoir de surdité depuis un an du côté gauche, peu de bourdonnements, pas de vertiges. Enfoncement de la m. t. gauche; la muqueuse nasale est un peu enflammée. Maux de tête fréquents avec parfois des élancements dans les oreilles.

3 novembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	1m	0m10
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber		+
Rinne.	—	—
Voix chuchotée . . .	14m	3m
Voix haute	normale	8m20

Après 50 séances de rééducation et quinze jours de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	normale	9m
Voix haute	normale	18m

Amélioration de l'audition pour la montre du côté droit (1m50) et presque rien du côté gauche (0m12).

11 juin 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	normale	10m
Voix haute	normale	20m

29 octobre 1912. Après dix mois de repos, temps humide, mauvais, vent.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .		9m35
Voix haute		15m20

Obs. XI. — M. Ch. H... (XXXVIII), cultivateur âgé de vingt et un ans, observé par moi pour la première fois, le 4 novembre 1910; la surdité a débuté, dit le malade, à gauche en 1908 et à droite en 1909. Il se plaint de céphalée en casque, de bourdonnements avec sensation de plénitude; pas de vertiges; douleurs d'oreilles rares; paracousie de Willis.

Il existe du catarrhe nasal chronique, une crête de la cloison nasale à gauche et des restes de végétations adénoïdes. Le traitement nasal et naso-pharyngien est effectué complètement. A la suite, il se produit une très légère amélioration de l'ouïe; les bourdonnements persistent (malgré plusieurs séances de cathétérisme et de massage des m. t.).

6 novembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	0m015	à l'oreille (faib.)
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber		+
Rinne.	—	—
Voix chuchotée . . .	0m80	1m
Voix haute	4m	4m

Après 50 séances de rééducation et un mois et demi de repos :

Le 24 janvier 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée	10^{m}	8^{m}60
Voix haute	10^{m}60	9^{m}10

Les bourdonnements, qui avaient presque disparu à la suite du traitement, ont repris depuis un mois; le malade s'est enrhumé à deux reprises pendant les travaux des champs.

17 décembre 1912, un an après le traitement. Le malade prétend ne pas mieux entendre qu'avant le traitement, il dit que les bourdonnements continuent :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	8^{m}	8^{m}
Voix haute	11^{m}	9^{m}80

Obs. XII. — Mlle B... (XL), âgée de quarante-sept ans, giletière, a commencé à s'apercevoir de la surdité des deux oreilles il y a deux ans. Cette surdité serait survenue subitement; au début, elle ne pouvait supporter aucun son intense (chants, orgue, etc.). Elle éprouve de violents vertiges, ne peut plus prendre le tramway parce qu'elle craint de tomber en descendant; les bourdonnements sont très marqués.

Cette malade est très rhumatisante, les jointures des phalanges sont noueuses, elle présente une kératite double ancienne; elle est scoliotique et enfin, depuis cinq ans, elle a des métrorragies très abondantes provoquées par un fibrome utérin.

Le 25 février 1911. Examen :

	O. D.	O. G.
Montre	à l'oreille (faible)	0^{m}02
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber	0	0
Rinne.	+	+
Voix chuchotée . . .	0^{m}12	0^{m}12
Voix haute	0^{m}35	0^{m}35

Les séances sont commencées le 11 mars 1911. Après 14 séances :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0^{m}24	0^{m}12
Voix haute	0^{m}39	0^{m}71

La malade étant en traitement est obligée après la 41e séance d'entrer à l'hôpital à cause de ses pertes utérines.

Je la revois le 11 décembre 1911, sans qu'elle ait fait aucun traitement pour ses oreilles :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m55	0m50
Voix haute	2m30	2m

A cette époque, je recommence une nouvelle série de 25 séances de rééducation et après dix-huit jours de repos, le 30 janvier 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m55	2m
Voix haute	4m	4m

Cessation complète des vertiges et grande diminution des bourdonnements.

24 juin 1912. Après six mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	1m52	2m
Voix haute	4m	4m

Obs. XIII. — Mlle K... (LXV), trente-quatre ans, cuisinière, a été observée par moi, la première fois, le 3 août 1903.

Les bourdonnements et la surdité auraient débuté à gauche, en 1900. Elle a été soignée déjà sans obtenir d'amélioration.

Examen de l'audition :

	O. D.	O. G.
Montre	0m60	0m06
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Diapason vertex. . .		+

Le 23 avril 1909. La surdité augmente. Je conseille de traiter les lésions nasales; mais la malade ne se décide pas.

Le 10 août 1911. La sclérose otique s'aggrave, surtout depuis trois mois, à la suite d'une grippe. Paracousie de Willis; céphalalgies frontales fréquentes; parfois douleurs d'oreilles, bourdonnements frèquents.

Je pratique la conchotomie des deux cornets inférieurs. A la suite, l'ouïe s'améliore, les vertiges que la malade éprouvait souvent ont diminué de fréquence et d'intensité.

Le 15 janvier 1912. Examen de l'audition :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	2m40	0m90
Voix haute	9m	7m15

Le 10 juin 1912. Après 19 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	6m10	4m67
Voix haute	13m45	8m40

Les bourdonnements persistent.

Le 17 juillet. Après 50 séances et trois semaines de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	9m50	5m25
Voix haute	13m80	9m80

Le 7 octobre 1912. Après trois mois et demi de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	8m	4m95
Voix haute	11m75	7m

Le 14 janvier 1913. Après six mois et demi de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	7m70	3m25
Voix haute	10m75	6m20

Ce jour, la malade est atteinte de coryza.

Le 1er avril 1913 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	9m10	3m55
Voix haute	13m30	7m15

La malade se plaint de la persistance de ses bourdonnements, il faut remarquer qu'elle a des coryzas fréquents dus à des imprudences.

Obs. XIV. — M. R... (LI), âgé de soixante ans, ancien officier d'artillerie. Sclérose des deux oreilles, surtout à droite. La surdité aurait débuté en 1873 à la suite d'un coup de canon, dont le bruit aurait provoqué de la douleur, et depuis elle a augmenté progressivement. Le malade a été soigné par Ménière.

Je l'examine en 1903; je constate du catarrhe nasal, que je soigne par des cautérisations au galvano.

Examen de l'audition en 1903 :

	O. D.	O. G.
Montre	0	$0^{m}01$
Diap. (vibr. aériennes).		+
Diapason vertex. . .		+
Rinne.	+	+

Il s'est produit, à la suite du traitement nasal, une légère amélioration de l'audition. De temps en temps M. R... venait me demander de pratiquer le cathétérisme, qui le soulageait. Mais l'audition continuait à baisser insensiblement.

Le 20 mars 1911. Examen de l'audition :

	O. D.	O. G.
Montre	$0^{m}01$	$0^{m}02$
Diap. (vibr. aériennes).	=	
Diapason vertex. . .		+
Rinne.	+	+
Voix chuchotée . . .	1^{m}	$1^{m}90$
Voix haute	8^{m}	10^{m}

Le 12 janvier 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	$3^{m}40$	$4^{m}60$
Voix haute	$17^{m}60$	$21^{m}60$

28 février 1912, après 25 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	9^{m}	$10^{m}10$
Voix haute	plus de 22^{m}	$21^{m}60$

Après 50 séances et un repos d'un mois :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	$8^{m}75$	$13^{m}60$
Voix haute	plus de 22^{m}	$23^{m}60$

26 juin 1912, après trois mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	$10^{m}60$	$10^{m}20$
Voix haute	plus de 23^{m}	plus de 23^{m}

22 novembre 1912, après huit mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	$9^{m}80$	$12^{m}70$
Voix haute	plus de 23^{m}	plus de 23^{m}

3 février 1913, après dix mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	15m40	18m90
Voix haute	plus de 23m	plus de 23m

Je n'ai pas à ma disposition un éloignement possible de plus de 23 mètres. Les variations observées dans l'audition sont dues à de petites poussées de catarrhe des caisses sous l'influence de coryzas légers.

24 avril 1913, après douze mois et demi de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	17m	18m70
Voix haute	29m	31m

Obs. XV. — Dr Y... (LXII), âgé de trente-deux ans, est atteint de surdité depuis six ans. Il a eu la scarlatine à l'âge de dix ans. J'ai pratiqué chez lui l'ablation de végétations adénoïdes il y a dix ans; à cette époque il avait déjà présenté de la surdité, qui avait disparu à peu près complètement à la suite de cette opération. Pas de bourdonnements ni de vertiges; paracousie de Willis. La sécrétion du cérumen a complètement disparu à gauche; elle existe encore un peu à droite. Le Dr Y... ne peut plus ausculter avec l'oreille gauche, et très difficilement avec l'oreille droite. Il n'entend plus les bruits de souffle du cœur.

Le 1er juin 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	0m01	à l'oreille
Diap. (vibr. aériennes).	+	
Weber		+
Rinne.	—	—
Voix chuchotée . . .	2m25	0m17
Voix haute	6m25	0m77
Voix haute forcée . .	12m	4m

Les séances de rééducation sont suivies d'une façon très irrégulière. Le 3 octobre 1911, après 24 séances de rééducation, le cérumen réapparaît à gauche.

Le 26 juin 1912, après 42 séances toujours faites irrégulièrement :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	5m42	0m88
Voix haute	7m57	3m

Le 9 octobre 1912, après 50 séances faites à intervalles assez éloignés et un repos absolu d'un mois :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	7m50	2m20
Voix haute	10m10	6m70

Le Dr Y... peut actuellement très bien ausculter (et cela depuis deux mois) le poumon et le cœur.

Le 23 avril 1913. Il revient de temps en temps prendre une séance de rééducation; l'amélioration de l'ouïe se maintient absolue.

Obs. XVI. — D. P..., dix ans et demi, sourde-muette. Cette enfant a été opérée de végétations adénoïdes il y a quatre ans. Elle n'entendait rien de l'oreille droite, mais un peu en criant très fort tout près de l'oreille gauche. J'ai pratiqué chez elle la rééducation de l'ouïe pendant l'hiver 1911-1912, afin de faciliter l'éducation de la parole. Au cours du traitement, la religieuse qui s'occupait d'elle a noté qu'elle entendait certains bruits auxquels elle ne prêtait jusque-là aucune attention. Après 50 séances elle pouvait entendre la voix haute non forcée à environ 10 à 12 centimètres de l'oreille gauche. L'oreille droite ne s'est pas améliorée. Quand on l'interpellait à table, elle tournait la tête vers son interlocuteur, ce qu'elle ne faisait jamais avant le traitement.

L'amélioration obtenue s'est entièrement conservée au bout d'une année.

Obs. XVII. — Mlle H... (LVIX), vingt-neuf ans, a commencé à devenir sourde de l'oreille droite il y a six à sept ans et de l'oreille gauche il y a trois à quatre ans; les bourdonnements sont apparus aux mêmes époques. Vertiges il y a un an. Depuis l'enfance jusqu'à il y a trois ans, coryzas fréquents avec gêne nasale. Sensation de plénitude dans les deux oreilles; paracousie de Willis; enfoncement des deux m. t., qui sont blanches. *Pharyngite sèche.*

21 juillet 1911 :

	O. D.	O. G.
Montre	0	0m01
Diap. (vibr. aériennes).	=	
Diap. (vibr. osseuses) .	=	
Rinne.	—	—

Le cathétérisme ne passe ni dans l'une ni dans l'autre oreille.

Dans le courant d'août 1911, je pratique des cautérisations de la muqueuse des cornets inférieurs; à la suite, légère amélioration de l'ouïe.

Septembre 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	à l'oreille	0m50
Voix haute	0m22	4m
Voix haute forcée . .	0m85	

29 avril 1912 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	à l'oreille	1m68
Voix haute	0m38	8m20

29 mai 1912, après 36 séances de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	à l'oreille	4m48
Voix haute	1m50	10m

19 juillet 1912, après 50 séances de rééducation et six semaines de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	à l'oreille	4m60
Voix haute	2m00	9m

7 novembre 1912, après trois mois de repos :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	à l'oreille	2m80
Voix haute	0m20	4m

La pharyngite sèche n'a pas été soignée depuis le moment où je n'ai plus fait les séances de rééducation. D'autre part, Mlle H... habite dans une usine à gaz. Il y a là, je pense, une double cause des phénomènes de surdité (intoxication et lésion pharyngée).

Série B. (*Observations dues à l'obligeance de M. Zünd-Burguet.*)

Obs. XVIII. — *Oto-sclérose double très ancienne; amélioration maintenue depuis cinq ans.*

M. de L..., cinquante-trois ans; débuts de la surdité vers

1904. Soigné par les Drs Chauveau, Dumont et Furet; pas d'amélioration sensible de l'ouïe.

En mars 1908, commencement du traitement par la rééducation; mensurations prises la première avant et les autres au cours du traitement :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	3m	0
— . . .	7m	0m02
— . . .	10m	0m15
Voix haute	6m	0m01
—	9m	0m40
—	14m	0m80

50 séances de rééducation; repos de sept mois. En novembre 1908 :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée . . .	0m25	0m40
Voix haute	7 à 12m	15 à 18m

Depuis cinq ans, M. de L... fait deux courtes séries de séances par an, et l'amélioration s'est parfaitement maintenue.

Obs. XIX. — *Sclérose juvénile.*

Mme D... étant jeune fille a présenté des signes de surdité avec otorrhée et eczéma des conduits.

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m80	2m

Après 50 séances :

Voix haute	8m	12m

Après son mariage, elle a passé un an aux colonies, puis une autre année sans suivre de nouveau traitement. A la suite d'un séjour au bord de la mer, l'otorrhée récidive, l'ouïe baisse un peu. Après un traitement antiseptique, l'écoulement cesse et l'audition est revenue sans rééducation.

Il y a un an, grossesse suivie d'une baisse notable de l'ouïe; après quelques séances de rééducation, on a regagné ce qui était perdu et le résultat se maintient intact.

Obs. XX. — *Oto-sclérose héréditaire double chez un syphilitique, amélioration maintenue depuis six ans.*

M. B..., trente-cinq ans, après avoir fait le tour des spé-

cialistes sans obtenir d'amélioration de sa surdité, vient chez M. Zünd-Burguet en janvier 1908. L'été précédent, il avait éprouvé un léger soulagement à la suite d'insufflations de vapeurs sulfureuses dans la caisse, traitement fait à Luchon.

Mensurations avant le traitement par la rééducation, après la 15e séance et après la 50e :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m40	0m90
— . . .	0m70	6m
— . . .	1m	9m
Voix chuchotée . . .	0m10	0m75
—	0m60	2m
—	0m80	5m

Un traitement mercuriel intensif a été institué à la suite de cette série et a contribué à maintenir les résultats acquis.

M. B..., à la suite d'une nouvelle saison à Luchon, a constaté que l'ouïe avait considérablement baissé et que les bourdonnements avaient reparu. Ces désordres ont cessé à la suite d'une nouvelle série de rééducation auditive et depuis, tout est resté en l'état. M. B... se soumet périodiquement à la rééducation, ce qui lui réussit à merveille.

Obs. XXI. — *Otite moyenne suppurée chronique.*

Mlle J. P..., trente-cinq ans; surdité depuis l'âge de douze ans, aggravation au moment de la menstruation; infections catarrhales répétées à l'occasion de nombreux coryzas, puis otorrhée double chronique ayant résisté aux traitements classiques. Amélioration de l'audition momentanée par l'application de tympans artificiels au moyen de coton hydrophile, placés par la malade elle-même.

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m01	2m

En janvier 1909, commencement des séances de rééducation. Après 18 séances, cessation de l'otorrhée d'un côté. Audition :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m50	5m

Après la 35e séance, disparition de l'otorrhée de l'autre côté.

Depuis quatre ans et demi, la suppuration n'a pas reparu, sans faire aucun traitement.

En 1911 et 1912, 15 nouvelles séances de rééducation; l'amélioration de l'ouïe a continué.

Obs. XXII. — *Auto-observation du Dr Thouverin: amélioration de l'ouïe maintenue depuis trois ans* [1].

« Agé de près de soixante ans, je suis depuis une quinzaine d'années atteint d'oto-sclérose, affection héréditaire et familiale.

» J'ai suivi de nombreux traitements prescrits par les meilleurs spécialistes, et les traitements, loin de produire la moindre amélioration, ont plutôt (au moins certains d'entre eux) précipité la marche de l'affection.

» En fin de compte, je m'étais, sur les conseils du Dr Lermoyez, résigné à ne plus rien tenter.

» Au mois de mai 1910, ayant eu connaissance des excellents résultats obtenus par la méthode Zünd-Burguet, je m'empressais d'aller voir l'auteur qui, très obligeamment, me mit au courant de sa méthode et du fonctionnement de son appareil.

. . . .

» Dès les premières séances, la sensation de plénitude dans les oreilles disparut, et les bourdonnements s'atténuèrent.

» Au début du traitement, j'entendais la voix haute à 25 centimètres à gauche et à 80 centimètres à droite, et à la fin, je l'entendais à 1 m. 10 à gauche et à 4 m. 50 à droite.

» Le 15 juin, j'allai faire un séjour de trois mois et demi en Suisse, et à mon retour un nouvel examen fit constater que non seulement je n'avais rien perdu, mais que l'amélioration s'était notablement accentuée.

» La voix haute que je percevais à droite à 4 m. 50 était nettement entendue à 6 m. 50, et depuis, cet excellent résultat s'est maintenu. »

Cette intéressante observation émanant d'un médecin militaire, dont l'absolue sincérité n'a d'égale que sa charmante cordialité, se passe de tout commentaire.

1. Observation publiée dans la revue *L'Ouïe*, 1911.

Obs. XXIII. — *Otite adhésive ancienne sur terrain scléreux, résultat maintenu depuis deux ans.*

M. G. L..., trente-neuf ans, professeur de l'Université, atteint depuis longtemps de surdité très accusée des deux côtés. Vers l'âge de huit ans : scarlatine compliquée d'oreillons. Six ans après, otite aiguë suppurée à droite, soignée par les Drs Gellé père et Luc; ce dernier pratique la paracentèse de la m. t. à deux reprises et à vingt jours d'intervalle.

Dans les années qui suivent : quelques douleurs à droite et bourdonnements fréquents. Nombreuses insufflations d'air par la trompe. Le Dr Martin opère M. L... de végétations adénoïdes; le Dr Sarremone enlève une épine de la cloison; mais l'obstruction de l'oreille persiste, ainsi qu'une sensation de plénitude très désagréable.

Augmentation progressive des bruits d'oreille, l'audition diminue aussi à gauche. La surdité semble avoir été un peu retardée par le traitement du Dr Mermod répété pendant trois années de suite.

En 1911, lors du premier examen :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m04	0m08

Après 50 séances de rééducation, progrès remarquables :

	O. D.	O. G.
Voix haute	2m50	3m50

Le Rinne reste négatif, le Schwabach diminué de 30" des deux côtés. La sensation de plénitude dans les deux oreilles a complètement disparu; les bourdonnements ont à peu près cessé.

Un an après, M. L... fait une seconde série de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix haute	3m	4m

Depuis, grâce à un traitement périodique, l'état auditif reste stationnaire et les résultats obtenus n'ont aucune tendance à baisser.

Obs. XXIV. — *Oto-sclérose ancienne avec aggravation brusque de la surdité, résultats maintenus depuis huit ans.*

Mlle C..., âgée de vingt-deux ans, sans antécédents héréditaires auriculaires ni personnels, vient voir M. Zünd-Burguet en janvier 1905, sur les conseils du Dr G. Clément.

Il y a quatre ans, Mlle C... est réveillée en sursaut par des douleurs d'oreille accompagnées de bruits métalliques passagers, sans vertiges ni otorrhée. Le lendemain, surdité bilatérale soignée pendant dix-huit mois sans succès par des douches d'air, le bougirage et le massage du tympan. Cette malade ne présente aucun signe d'hystérie.

Le Dr G. Clément pratique *l'examen clinique* de la malade : tympans enfoncés, non mobiles, d'aspect dépoli, mats. Manche du marteau presque horizontal. Sensibilité de la m. t. est conservée sans exagération. Calibre des conduits normal, sans lésion objective. Trompes perméables au cathétérisme. Rhino-pharynx normal. Bourdonnements persistants, à timbre variable. Mesure de l'audition :

Voix basse et voix haute.	0
Montre (air et os).	0
Diapason	?

Le diapason vertex semble impressionner l'oreille droite.

M. Zünd-Burguet fait *l'examen acoustique* le 10 février 1905. On ne communique avec cette jeune fille que par écrit. Elle dit percevoir facilement les bruits forts et aigus, mais ne sait pas les identifier. Ainsi elle prend les sons de l'accordéon pour du « grattage », le bruit d'une sonnerie électrique pour des « cris forts »

Montre (conduction osseuse et aérienne).	0

Diapasons : aucun, depuis la première jusqu'à la quatrième octave n'est entendu, ni à l'oreille nue, ni à l'aide du résonateur universel de Zünd-Burguet. De la quatrième à la sixième octave, la durée moyenne de perception est de quatre secondes à 1 centimètre de distance, ce qui est remarquablement peu, vu l'intensité de ces sons.

Examen phonétique : Mlle C... n'entend ni parler, ni rire. Sa prononciation est celle d'une personne sourde depuis son enfance. Les consonnes dites sonores sont dépourvues de toute sonorité; certaines voyelles sont exagérément ouvertes; d'autres, au contraire, démesurément fermées. L'e muet est toujours élidé, ainsi que l'*i* (dans institutrice), l'*é* (dans opéra). Elle parle dans la voix de fausset et rit sur la voyelle *i*, sans jamais s'entendre, en faisant un geste facial indescriptible. L'apparition de la surdité est bien antérieure à l'époque que fixe la malade (quatre ans).

La rééducation est instituée le 10 janvier; voici les résultats :

a) O. D. *Parole ordinaire* après vingt jours. Elle comprend un grand nombre de mots usuels prononcés tout près de l'oreille.

b) *Parole renforcée* après trente jours; des phrases simples sont facilement comprises. A la fin de mars, la parole courante est entendue sans le secours de la vue. En mai 1905, la parole est aisément comprise à 40 centimètres. Le 10 juin, la parole basse est comprise facilement à 80 centimètres.

c) Les bruits de la rue sont perçus après quelques séances. Le 17 mars, elle entend les cloches d'une église éloignée de 300 mètres. Quelques jours plus tard, elle perçoit la différence de timbres des sonnettes. En avril, le bruit de la rue devient étourdissant. Le timbre de sa voix baisse beaucoup et devient normal. Le rire en *i* est moins sifflant.

Au fur et à mesure du retour de l'ouïe, elle redevient gaie et bavarde, son jeu de physionomie change complètement.

Tableau synoptique de l'audition diapasonique du 10 février au 10 juin 1905.

O. G.										O. D.						
ut	ré	mi	fa	sol	la	si	Octaves.		Octaves.	ut	ré	mi	fa	sol	la	si
0	0	0	0	0	0	0	1	10 février.	1	0	0	0	0	0	0	0
4	5	5	4	4	5	4	1	10 juin.	1	4	6	6	7	8	7	10
0	0	0	0	0	0	0	2	10 février.	2	0	0	0	0	0	0	0
5	4	5	4	5	5	5	2	10 juin.	2	10	10	13	14	14	19	17
0	0	0	0	0	0	0	3	10 février.	3	0	0	0	0	0	0	0
5	5	6	4	5	5	5	3	10 juin.	3	18	17	18	16	17	18	18
0	0	0	0	0	0	0	4	10 février.	4	3	3	4	4	4	7	5
5	5	5	5	6	5	5	4	10 juin.	4	12	17	19	20	23	19	21
0	0	0	0	0	0	0	5	10 février.	5	8	8	9	6	5	3	3
5	5	6	6	5	5	5	5	10 juin.	5	18	18	19	17	16	18	19
0	0	0	0	0	0	0	6	10 février.	6	3	2	3	3	3	3	3
3	3	4	4	3	3	3	6	10 juin.	6	16	15	17	15	18	17	15

(Ces chiffres indiquent la durée de perception auditive à une distance de 1 centimètre entre l'oreille et la source sonore.)

Le Dr G. Clément, médecin-auriste, qui a constaté l'amélioration de l'audition de Mlle C..., écrit le 18 mars 1905 « qu'il se plaît à constater qu'elle entend mieux ». Le 9 mai 1905 : « je constate une réelle amélioration qui me surprend, je l'avoue, et m'autorise à conseiller la continuation du traitement physiologique. » Le 20 juin : « Après quatre mois de traitement, je suis heureusement étonné de constater une amélioration auditive notable, puisque la parole est entendue des deux oreilles, comprise de l'oreille droite, et que le diapason *la*³, ébranlé par le simple pincement d'une de ses branches, donne à droite : audition aérienne 0'18'', et à gauche 0'3''. »

L'amélioration obtenue se maintient. Le 10 août 1905, Mlle C... écrit qu'elle « va aussi bien que possible; les personnes qui m'entourent sont heureuses de constater la grande amélioration de mes oreilles ». Le 14 février 1907 : « Je continue à très bien entendre; inutile de vous dire quelle est ma joie. » Le 14 mars 1908 : « L'amélioration est allée en augmentant; j'entends mieux encore qu'au mois de juin 1905. »

Le tableau synoptique de l'audition diapasonique prouve l'énorme disproportion des progrès de l'audition aux sons simples du diapason et à ceux complexes de la voix humaine. Ceci vient confirmer le peu d'action des méthodes diapasoniques de rééducation auditive.

On pourrait, à première vue, étiqueter ce cas : *surdité hystérique.* Mais on ne trouve aucun antécédent névropathique; on constate : la sensibilité normale du conduit et de la m. t., la continuité des bourdonnements, la marche progressive et lente de l'amélioration de l'ouïe, enfin des symptômes très nets de sclérose bilatérale. D'autre part, l'examen phonétique prouve que la surdité remonte à l'enfance, les troubles de la parole ne seraient pas si prononcés si l'hypoacousie était récente. Le début a paru brusque, mais il y a toutes sortes de raisons de croire que l'envahissement scléreux a commencé de très bonne heure, sans que la malade ni l'entourage ne s'en aperçoivent.

Obs. XXV. — *Oto-sclérose très ancienne et surdité très accusée nécessitant l'usage constant d'un téléphone portatif. Amélioration maintenue depuis deux ans.*

M. L..., quarante et un ans, ingénieur des téléphones, a

remarqué il y a neuf ans un léger affaiblissement de l'audition, qui depuis lors n'a pas cessé d'augmenter malgré un traitement répété; cathétérismes par le Dr Lombard, cautérisations nasales par le Dr Delobel. M. L... est arthritique; père rhumatisant mort à l'âge de cinquante-six ans (congestion cérébrale); mère paralytique à soixante-quatorze ans. Aucun cas de surdité dans la famille.

M. L... est obligé de se servir d'un téléphone portatif; c'est après quinze mois d'utilisation de cet appareil qu'il vient trouver M. Zünd-Burguet.

Le 23 janvier 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m12	0m20
Voix chuchotée . . .	0	0

Après 15 séances :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m60	0m60
Voix chuchotée . . .	0m06	0m06

M. L... laisse complètement de côté son téléphone à partir de la 18e séance. Les bruits de souffle ont à peu près complètement disparu.

Après la 30e séance :

	O. D.	O. G.
Voix haute	1m20	1m60
Voix chuchotée . . .	0m18	0m28

Le sommeil est meilleur. L'état nerveux est meilleur, l'audition progresse chaque jour. Il peut suivre une conversation générale à courte distance.

Après 65 séances :

	O. D.	O. G.
Voix haute	5m	4m50
Voix chuchotée . . .	0m45	0m35

Les caractéristiques de cette observation sont : l'impossibilité d'arrêter l'évolution de l'oto-sclérose malgré les soins les plus continus et les plus éclairés, l'inutilité du téléphone comme moyen thérapeutique, et la progression constante de la surdité malgré son emploi. En effet, le téléphone supprime l'acte d'accommodation, et par conséquent diminue la faculté auditive du sujet tout en fatiguant l'organe de perception. Le sourd s'habitue ainsi à ne plus recevoir que des sons d'in-

tensité très supérieure à celle qui lui permettrait d'entendre, à tel point qu'il est parfois obligé, quand il est armé de son téléphone, de demander à son interlocuteur de baisser la voix. L'audition sans le secours d'un appareil est active, en ce sens que l'oreille se tend vers la source sonore et écoute; avec un téléphone elle devient passive, c'est-à-dire dangereuse pour l'organe de perception, à cause de la suppression de tout moyen de défense contre les chocs sonores.

Depuis deux ans, M. L... vient de temps à autre faire quelques séances, et si, d'une part, son audition n'augmente pas sensiblement, elle ne subit aucune perte des progrès antérieurement réalisés. Il a pu conserver son poste d'ingénieur des téléphones, qui allait lui être enlevé au moment où il a commencé le traitement de la rééducation, qui a si bien relevé son audition.

Obs. XXVI. — M. E..., soixante-dix neuf ans.

Diagnostic médical : sclérose de l'oreille moyenne des deux côtés, surdité très prononcée et ancienne à gauche, un peu moins forte à droite; épaississement des tympans. Aucune amélioration de l'ouïe par les traitements médico-chirurgicaux. Traité par la rééducation en 1904 par M. Zünd-Burguet.

Examen auditif :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m05 à peine	0m30
Voix chuchotée . . .	0	0m20 à peine.
Voix haute forcée . .	0m20 à peine	0m90

Après la 30e séance de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix haute	0m80	1m50
Voix chuchotée . . .	0m35	0m65
Voix haute forcée . .	1m20	3m

Les bourdonnements disparaissent complètement après quelques séances. L'état général se relève d'une façon très appréciable pendant la durée du traitement. Après la 35e séance, M. E... comprend distinctement une pièce jouée au Théâtre-Français.

Deux ans après le traitement, et malgré une grave opération subie par le malade, les résultats obtenus sont intégralement conservés.

Obs. XXVII. — Mme B..., âgée de soixante-dix ans.

Diagnostic médical : sclérose des caisses, épaississement des tympans, surdité partielle et ancienne à gauche, surdité complète et très ancienne (vingt-cinq ans) à droite; bourdonnements très forts et constants dans les deux oreilles. Le traitement médico-chirurgical réitéré n'a jamais produit aucun résultat appréciable.

Examens auditifs : 1° avant la rééducation :

Oreille droite :

Voix ordinaire : audition incomplète même avec un cornet acoustique très puissant;
Voix chuchotée : 0 même avec un cornet;
Voix renforcée : 0 sans le cornet.

Oreille gauche :

Voix ordinaire : 0 même avec un cornet acoustique.
Voix chuchotée : 0 même avec un cornet acoustique.
Voix renforcée : très vague avec le cornet.

2° Après la 15e séance de rééducation :

Oreille droite :

Voix ordinaire : 0m60 sans cornet.
Voix chuchotée : 0m15 sans cornet.
Voix renforcée : 0m80 sans cornet.

Oreille gauche :

Voix ordinaire : 0m10 sans cornet.
Voix chuchotée : facile avec le cornet, peu sûre sans cornet.
Voix renforcée : 0m30 sans cornet.

Les bourdonnements disparaissent complètement au bout de quelques séances du côté gauche. Un an après le traitement, les résultats sont intégralement conservés et Mme B... prend facilement part à des concerts musicaux. Deux ans après, conservation intégrale des résultats.

Obs. XXVIII. — M. P..., âgé de soixante-quinze ans.

Diagnostic médical : Arthritisme, artério-sclérose, sclérose de la caisse des deux côtés. Surdité très ancienne et fort

accentuée des deux oreilles. N'a jamais eu d'écoulements ni de douleurs dans les oreilles. S'est fait soigner à plusieurs reprises et a subi différents traitements sans jamais obtenir aucune amélioration sérieuse ni durable.

Examen auditif : 1° Avant la rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m10 (mal entendue)	0m25 (mal entendue)
Voix chuchotée . . .	0	0
Voix renforcée. . . .	0m80 (mal entendue)	0m50 (difficile)

2° Après la 20e séance de rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m75	1m
Voix chuchotée . . .	0m40	0m60
Voix renforcée. . . .	1m	1m60

Le massage phono-tactile des oreilles produit un relèvement considérable dans l'état général du patient. Depuis le commencement de l'année 1905, les résultats obtenus se sont intégralement maintenus.

Obs. XXIX. — M. R..., âgé de quarante-huit ans.

Diagnostic médical : Sclérose des caisses tympaniques. La surdité s'est installée progressivement et remonte à huit ans environ. Bruit de souffle dans les deux oreilles. Paracousie de Willis.

Examen auditif : 1° Avant la rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m60 (audit. incomp.)	0m30 (audit. insuff.)
Voix chuchotée . . .	0m15 (*id.*)	0m10 (*id.*)
Voix renforcée. . . .	0m70 (*id.*)	0m30 (*id.*)

2° Après la 24e séance :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	1m40	1m
Voix chuchotée . . .	0m40	0m35
Voix renforcée. . . .	3m45	1m80

Le bruit de souffle disparaît presque complètement après la 18e séance. Onze mois après le traitement, les résultats obtenus se sont entièrement maintenus (examen auditif pratiqué à cette époque).

Obs. XXX. — Mme L..., âgée de trente ans.

Diagnostic médical : Sclérose des deux caisses. L'affaiblissement de l'ouïe remonte à plus de quatorze ans et s'est considérablement accentué au cours de ces dernières années, surtout à la suite d'une grossesse. État général assez bon. Bourdonnements intermittents dans les deux oreilles.

Examen auditif : 1° Avant la rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	pas comprise à 0m05	0
Voix chuchotée . . .	0m02 (audit. très incompl.)	0m08 (non comprise)
Voix renforcée. . . .	0m24 (défectueuse)	0m12 (mal comprise)

2° Après la 10e séance :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m50	0m15
Voix chuchotée . . .	0m25	0m12
Voix renforcée. . . .	0m90	0m25

3° Après la 24e séance :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	1m50	0m60
Voix chuchotée . . .	0m55	0m28
Voix renforcée. . . .	2m50	1m30

Les bourdonnements disparaissent complètement après les sept premières séances. L'état général de la patiente se relève considérablement au cours du traitement. Au bout de dix mois, on constate que les résultats obtenus se sont intégralement maintenus.

Obs. XXXI. — Mlle B..., âgée de vingt et un ans.

Diagnostic médical : Sclérose des oreilles. État général mauvais. La dureté d'oreille remonte à l'âge de dix à douze

ans. Les bourdonnements sont constants et très forts dans les deux oreilles.

Examen auditif : 1° Avant la rééducation :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m10	0
Voix chuchotée . . .	0m05 (incomplète)	0
Voix renforcée. . . .	0m60 (peu sûre)	0m10 (défectueuse)

2° Après la 12e séance :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	0m60	0m50
Voix chuchotée . . .	0m25	0m17
Voix renforcée. . . .	1m20	0m60

3° Après la 36e séance :

	O. D.	O. G.
Voix ordinaire. . . .	2m50	1m50
Voix chuchotée . . .	0m60	0m55
Voix renforcée. . . .	4m	2m50

Les bourdonnements diminuent très rapidement et ne se font sentir, mais très faiblement, qu'à la suite d'une grande fatigue physique. L'état général s'améliore très promptement.

Il résulte d'un examen auditif pratiqué plusieurs mois après le traitement que non seulement l'amélioration obtenue s'est entièrement maintenue, mais encore qu'elle est allée en augmentant sans aucune autre intervention.

SÉRIE C. — *Observations de Helsmoortel (d'Anvers)* [1].

OBS. XXXII. — Mlle R..., oto-scléreuse depuis l'âge de douze ans. A partir de cette époque elle a consulté les spécialistes les plus renommés de l'Europe, qui tous l'avaient trouvée incurable. A l'âge de dix-neuf ans, elle va trouver M. Zünd-Burguet. C'était en janvier 1908.

1. HELSMOORTEL, Étude sur la méthode électrophonique de Zünd-Burguet (*La Rééducation auditive, vocale et respiratoire*, 1913, 2e trimestre, p. 33).

Examen avant le traitement, 21 janvier 1908 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	0^m45 à 0^m50	0^m15
Montre	0^m05	0^m02

Après deux traitements, de six semaines chacun, l'examen de l'ouïe donne au 30 novembre 1908 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	20^m	12^m

A partir de ce moment, c'est à Anvers que cette personne s'est fait traiter. Le traitement fut très imparfait.

Mariée en mai 1910, elle se représente à notre consultation en décembre de la même année; le résultat est surprenant. Bien que Mme R... soit enceinte de six mois, elle entend :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	45^m	20^m
Montre	0^m55	0^m45

Après une petite cure de quelques séances, la malade nous quitte sans que nous ayons eu le temps de faire un nouvel examen.

En juin 1911, elle nous revient avec une audition de :

	O. D.	O. G.
Montre	0^m55	0^m45

En avril 1912, nous la revoyons de nouveau et constatons qu'elle entend la

	O. D.	O. G.
Montre	0^m53	0^m35

Notre malade nous quitte encore sans autre examen. Cette personne, cliente du Dr Thieren (d'Anvers), est devenue mère sans que son état ait pu influencer son ouïe. Il est à supposer que si notre malade avait pu suivre la rééducation auditive d'une façon plus régulière, elle eurait eu, en ce moment, une ouïe plus fine encore. Du reste, il y a un an que cette dame n'a plus été traitée et elle entend maintenant fort bien.

Obs. XXXIII. — Mlle G. L..., oto-scléreuse, fut traitée une première fois en 1909, à l'âge de trente-six ans.

Examen avant tout traitement :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	0^m80	1^m
Voix chuchotée . . .	0^m40	0^m40
Montre	0^m07	0^m07

Depuis février 1909 jusqu'en décembre 1910, le traitement a été repris cinq fois, le résultat était alors :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	20^m	20^m
Voix chuchotée . . .	11^m	11^m
Montre	0^m20	0^m50

Depuis cette dernière époque jusqu'au mois d'octobre 1912, elle n'avait plus été traitée. Nous trouvions à cette date le résultat suivant :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	19^m	24^m
Voix chuchotée . . .	8^m	11^m
Montre	0^m10	0^m10

N. B. — La malade a souffert, à la date du dernier examen, d'un fort rhume de cerveau et en avait gardé de violents bourdonnements, cause sans doute de la diminution de la perception du tic tac de la montre.

Obs. XXXIV. — M. V... Nous avions ce malade en traitement depuis quatre ans pour oto-sclérose, quand, au mois d'avril 1909, — il était alors âgé de quarante et un ans, — nous lui avons conseillé le traitement électrophonique.

Son ouïe était au 6 avril 1909 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée forcée . .	2^m60	15^m
Voix chuchotée . . .	0^m18	5^m50
Montre	0^m01	0^m12

Ce malade fut traité deux fois par jour, pendant six semaines. Après quatre mois de repos il se représente le 24 septembre 1909 et nous trouvons que son ouïe est :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	15^m	40^m
Voix chuchotée . . .	8^m	20^m
Montre	0^m01	0^m27

Dans notre publication de février 1911, nous n'avions plus parlé de ce sujet qui, depuis septembre 1909, n'avait plus donné signe de vie.

Enfin, il nous revient le 29 février 1912 avec une audition de :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	17^{m}	45^{m}
Voix chuchotée . . .	1^{m}50	32^{m}
Montre	contact	0^{m}12

Il se plaint, à présent, d'une lourdeur « obstruante » des deux conduits, mais spécialement du conduit droit où nous trouvons une vieille affection eczémateuse, dont il avait toujours légèrement souffert et qui avait disparu après le premier traitement rééducateur.

Nous nettoyons les conduits, prescrivons un léger onguent, qui ne fait jamais que soulager nos eczémateux sans les guérir, et reprenons la rééducation pendant six semaines, une fois par jour. Comme résultat nous avons la disparition de l'eczéma et la réapparition de l'ouïe.

Sans autre intervention nous trouvons au 25 février 1913 l'état suivant :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	17^{m}	45^{m} à 50^{m}
Voix chuchotée . . .	8^{m}	32^{m}
Montre	0^{m}01	0^{m}12

Il n'y a plus trace d'eczéma. Aussi, est-ce bien à cette dernière affection qu'il fallait attribuer la diminution de l'ouïe constatée au mois de février 1912. La disparition de l'eczéma, à laquelle nous n'avions pas tout d'abord attaché grande importance, pour la raison bien simple que le malade guéri n'était plus revenu, est digne d'arrêter l'attention du lecteur, comme nous le verrons plus loin.

Obs. XXXV. — M. C..., oto-scléreux, nous fut envoyé en 1909 par son médecin le Dr Ciselet, d'Anvers, il était âgé de seize ans; plusieurs confrères d'Anvers et de Bruxelles lui avaient inutilement prodigué leurs soins. Avant le traitement, son ouïe était, au 15 novembre 1909 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	30^{m}	45^{m}
Voix chuchotée . . .	7^{m}	24^{m}
Montre	0^{m}04	1^{m}90

Après deux mois de traitement, au 15 janvier 1910 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	40m	plus de 50m
Voix chuchotée . . .	15m	25m
Montre	0m80	3m

Le malade n'a suivi le traitement qu'une seule fois; depuis lors, à chaque appel, il vient se faire examiner à notre consultation. Dès ses premières visites, après le traitement, nous avons pu constater que non seulement ce jeune homme ne perdait rien de l'amélioration obtenue, mais que son audition progressait en dehors de toute intervention.

Au 5 octobre 1912, l'examen donne :

	O. D.	O. G.
Montre	1m90	4m70

Obs. XXXVI. — M. H. M..., cinquante-quatre ans, a beaucoup souffert d'otite purulente pendant son enfance. Le tympan gauche est détruit, le droit porte une large perforation avec adhérences à la paroi de la caisse.

Ce qui caractérise surtout l'état de ce malade, ce sont de violents vertiges accompagnés de chute et de vomissements. Ces vertiges sont fréquents, mais n'ont pas tous ce même caractère alarmant : la chute et les vomissements ne se déclarent pas à chaque fois.

Examen de l'ouïe avant tout traitement, au 2 mars 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	15m	17m
Voix chuchotée . . .	14m	15m
Montre	au contact	0m08

Après deux mois de cure, au 7 mai 1911 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	15m	32m
Voix chuchotée . . .	14m	24m
Montre	0m005	0m15

Après deux ans de repos, au 21 février 1913 :

	O. D.	O. G.
Voix parlée haute . .	17m	30m
Montre	0m005	0m13

A la fin du traitement, au mois de mai 1911, le malade a eu une dernière attaque violente de vertige avec chute, mais à partir de ce moment jusqu'à ce jour, il a été entièrement débarrassé de ce mal inquiétant.

DISCUSSION

M. Valentin. — Le traitement de certaines surdités par le massage électrophonoïde a rencontré dans le milieu médical beaucoup de sceptiques. Ceci est profondément regrettable. Il est souhaitable que les non-convaincus envoient à ceux qui font de la rééducation des malades qu'ils examineraient sérieusement avant et après le traitement. Ils se rendraient compte, de cette façon, des résultats heureux de cette méthode. Quant à moi, je possède plus de cent vingt observations complètes tout à fait intéressantes.

M. Egger. — Je m'associe aux paroles de mon ami Valentin qui m'a encouragé à faire de la rééducation. J'en fais depuis deux mois et j'ai eu des résultats encourageants.

M. Jacques. — Je suis persuadé que la méthode dite électrophonoïde a fourni des améliorations de l'ouïe. Je sais, d'autre part, que certains sujets traités en ont éprouvé des résultats qu'ils ont qualifiés de déplorables. Je connais deux cas où des bourdonnements permanents et une fois de très pénibles vertiges ont été la conséquence de séances de rééducation. Tant que des indications précises ne nous auront pas été fournies, je demeurerai dans l'expectative.

M. Escat. — Aux sourds chroniques de ma clientèle chez lesquels j'avais tenté sans succès tous les moyens thérapeutiques utilisés et qui m'ont demandé leur avis sur la valeur de la rééducation auditive, j'ai conseillé d'essayer cette méthode auprès des otologistes qui la pratiquaient. J'avais fait à tous ces malades la recommandation de vouloir bien venir me faire constater leur amélioration s'ils en obtenaient une; or, aucun n'est jamais revenu me faire constater ni guérison ni amélioration.

M. Gault. — Les agents physiques nous donnent souvent des améliorations fonctionnelles dans plusieurs affections, qu'il s'agisse du traitement d'un symptôme pénible comme les bourdonnements (traités par le massage vibratoire), qu'il s'agisse de l'amélioration de l'acuité visuelle (obtenue par le massage oculaire que pratiquent en France quelques confrères), qu'il s'agisse de l'amélioration de l'audition (procédés anciens de rééducation d'Urbantschitsch, sirène à voyelles, électrophones, etc.). Cette dernière méthode électrophonoïde, à notre avis, ne doit donc pas être rejetée de parti pris, mais faire l'objet de recherches réellement scientifiques.

M. Lubet-Barbon. — Parmi les nombreux scléreux que j'ai vus pendant ma carrière, je n'en ai vu aucun qui soit revenu me dire qu'il avait été amélioré par la méthode en question. J'ai même envoyé des malades au protagoniste de la méthode et ils n'ont jamais été améliorés.

M. Georges Laurens. — J'ai eu l'occasion d'observer, avant et après le traitement, un certain nombre de malades soumis à cette méthode.

Parmi les sujets que jîai revus, quelques-uns se sont déclarés améliorés subjectivement alors qu'en réalité il n'en était rien; les épreuves auditives de conversation à la voix haute et à la voix chuchotée, pratiquées dans le mêmes conditions, n'avaient aucunement varié; un phénomène d'auto ou d'hétéro-suggestion avait produit cette pseudo-amélioration auditive. Une seule malade a vu disparaître des bourdonnements intolérables et atténuer sa surdité; il est vrai que, en même temps, son état général et nerveux très précaire avait été traité.

Pour porter un jugement solidement établi et définitif sur la méthode, il faudrait en préciser nettement les indications, chose fort difficile, et que les malades examinés par les auristes avant le traitement soient revus après et soumis à un nouvel examen, dans les mêmes conditions.

M. Gellé. — J'ai une certaine expérience de la méthode de rééducation auditive puisque je l'ai pratiquée pendant dix-huit mois sous la direction de mon père. Comme il ne s'agit pas de l'appareil en question actuellement, je n'en veux pas tenir compte. Mais, dans un cas traité pendant un grand nombre de séances par le protagoniste de la méthode, j'ai pu me rendre compte que la surdité n'avait pas bougé, et que des vertiges étaient apparus. En outre, je dois dire que dans ce cas on avait appliqué la méthode à mon insu et que le protagoniste de la méthode lui-même a affirmé devant témoin qu'il n'avait jamais procédé à l'examen médical de son malade. Donc, tout cas de ce genre ne peut entrer en ligne de compte dans une discussion scientifique. Il faudrait une fiche acoumétrique complète avant l'application du traitement et une nouvelle fiche après; jusque-là, la plus grande réserve s'impose.

M. Labouré. — J'ai fait appliquer la méthode électrophonoïde chez une quinzaine de malades. Chez dix d'entre eux, l'amélioration de l'audition a été nulle ou très faible, les bourdonnements et vertiges améliorés ou augmentés. Parmi les cinq malades qui ont vu leur audition améliorée, un enfant de treize ans chez qui j'avais épuisé tous les moyens habituels, en n'élevant son audition que de $0^{m}65$ à $1^{m}70$; je le vis, après une seule séance de rééducation, s'élever à $6^{m}50$ et s'y fixer immuable. Il faut admettre, dans ce cas, qu'il s'agit de suggestion chez un nerveux.

M. Raoult. — J'avais déjà indiqué il y a deux ans, pour remplacer le mot de rééducation, le terme d'anakinésie auditive; celui de massage électrophonique présume l'action physiologique du traitement qui n'est peut-être pas un massage.

J'ai observé une fois des vertiges au cours du traitement chez un artério-scléreux, j'ai arrêté de suite la rééducation; l'artério-sclérose, et non le traitement, était cause de ses vertiges.

Il y a à distinguer deux cas dans les bourdonnements. Je pense que nous n'améliorons pas ceux dus à des lésions de la caisse, surtout à des ankyloses des osselets; au contraire, je pense que nous améliorons et que nous faisons souvent même disparaître les bourdonnements provoqués par des troubles labyrinthiques.

Dans la plupart des cas, les améliorations sont durables, et bien souvent ces malades ne reviennent pas parce qu'ils continuent à bien aller. C'est le contraire qui a lieu quand l'amélioration ne continue pas et n'est que précaire. Lorsque je ne faisais pas de rééducation, je revoyais souvent mes malades venir me demander de leur pratiquer le cathétérisme et je le faisais à mon corps défendant, car l'amélioration était bien légère, bien passagère et ne me satisfaisait pas.

M. Laurens s'est-il mis dans ces mêmes conditions d'examen de l'ouïe avant et après le traitement?

Quant au malade amélioré en une séance de rééducation, c'est là un fait bizarre; dans tous les cas que j'ai observés, l'amélioration s'est faite progressivement au fur et à mesure du traitement, ainsi que l'indique l'examen de l'ouïe. La communication de M. de Parrel répond aux objections que l'on m'a faites à propos des *indications* et *contre-indications* de la rééducation auditive.

UNE MÉTHODE FRANÇAISE DE LARYNGOSCOPIE DIRECTE

L'ORTHOLARYNGOSCOPIE AUTOSTATIQUE

(SANS SUSPENSION)

Par le Dr **Robert LEROUX**,
Lauréat de l'Académie de Médecine et des Hôpitaux de Paris.

La laryngoscopie directe n'est pas une nouveauté.

Son histoire, vieille déjà de quelques années, compte des noms justement célèbres. Comme celle de la laryngoscopie indirecte, elle comprendra sans doute une période de

tâtonnements et une période d'adoption définitive, avec cette différence, qu'elle sera due exclusivement aux travaux des laryngologistes, alors que nous devons la découverte de la laryngoscopie indirecte à ceux d'un accoucheur, comme Levret, ou à ceux d'un chanteur, comme Garcia, tous deux utilisant d'ailleurs le miroir du dentiste.

Nous ne referons pas ici l'histoire de la laryngoscopie indirecte.

Nous signalerons, dans la période de transition, l'ingénieux procédé d'Escat[1] dit de laryngoscopie forcée, employé chez les enfants indociles et utilisant un abaisse-langue dont la courbure spéciale s'adapte à la base de la langue jusqu'à l'épiglotte qui, fortement attirée en avant, n'a plus de tendance à masquer les cordes vocales, visibles alors facilement, mais toutefois par réflexion dans le miroir laryngien.

C'est en réalité une laryngoscopie semi-directe.

La laryngoscopie directe date de 1896, époque à laquelle Kirstein[2] ajouta aux anciens procédés d'examen indirect du larynx un procédé d'examen immédiat par la cavité buccale des parties profondes du pharynx, du larynx et de la trachée.

Heryng[3] proposa de substituer au terme d'autoscopie préconisé par Kirstein, celui d'« ortholaryngoscopie » comme répondant plus exactement à la technique de cette méthode de laryngoscopie en ligne droite, ce qui évite toute confusion avec l'autolaryngoscopie ou examen de son propre larynx, pratiquée pour la première fois par Czermack.

L'examen direct du larynx est subordonné à la compression de la base de la langue et à l'inclinaison antérieure de

1. Escat, *Technique oto-rhino-laryngoscopique*, pages 91 et 98.

2. Kirstein, *Die Autoscopie des Kehlkopfs u. des Luftrohre*, 1896 Berlin.

3. Heryng, *Traité de laryngoscopie*. Traduction par Siems, p. 85 Masson.

l'épiglotte. Ces deux conditions réalisées, rien n'empêche le rayon visuel de pénétrer jusqu'à la trachée, à condition qu'on donne au malade une situation telle que l'axe de la bouche coïncide avec celui du conduit laryngo-trachéal.

Pour la laryngoscopie directe par le procédé de Kirstein, on se place debout, devant le malade assis, le tronc incliné en avant, la tête relevée en arrière. L'autoscope est appliqué de telle sorte que l'extrémité arrondie de la spatule à peine recourbée sur le plat et présentant une petite échancrure destinée à chevaucher sur le ligament glosso-épiglottique médian vienne appuyer sur les vallécules de la base de la langue.

On relève progressivement le manche de l'appareil jusqu'à ce que l'ajoutage métallique vienne au contact du rebord dentaire supérieur.

Dans cette technique, l'observateur doit donner toute son attention et son effort pour maintenir l'appareil qui fixe dans de nouveaux rapports les organes observés.

Il s'agit là d'une laryngoscopie directe que l'on peut dire « hétérostatique ».

L'«Ortholaryngoscopie Autostatique » qui, tout en permettant la vision directe du larynx, laissait à l'observateur la plus absolue liberté de ses deux mains paraissait devoir être particulièrement recherchée.

Killian [1] s'appliqua à cette recherche.

Il y a un an environ il nous fit connaître une méthode de laryngoscopie directe dite « en suspension » (Schwebelaryngoskopie) dans laquelle la compression de la langue et la traction de l'épiglotte sont réalisées par la pesée de la tête. Celle-ci étant renversée et le plancher buccal maintenu par une potence à élévation variable.

Sur le côté droit d'une table d'opération est vissée une

1. Killian, *Berliner klin. Wochens.*, 1912, nº 13, p. 581. *Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*, vol. XXVI, fasc. 2 : « Die Schwebelaryngoskopie ».

potence à laquelle est suspendu un crochet spatule, portant à son extrémité inférieure un abaisse-langue canelé et une plaque munie d'une barrette pour l'arcade dentaire supérieure. Une manivelle verticale règle les mouvements d'élévation ou d'abaissement de l'abaisse-langue et de la plaque dentaire dont une crémaillère permet de mouvoir la barrette; une autre manivelle horizontale est destinée à la translation de la potence.

La tête du patient dépasse librement l'extrémité de la table, retombe par son propre poids et se trouve ainsi en hyperextension. Elle est ainsi suspendue à l'abaisse-langue dont l'extrémité comprime la base de la langue, attirant l'épiglotte, tandis que la barrette dentaire se place contre l'arcade dentaire supérieure.

Cet ingénieux procédé de Killian, qui permet une vue directe du larynx, sans maintenir l'appareil d'examen, est évidemment très séduisant. Cependant il nous a semblé que cette instrumentation un peu complexe serait mieux acceptée par les races Saxonnes, moins nerveuses et mieux disciplinées que les races Latines, moins tolérantes et plus impressionnables. Et nous nous sommes demandé si un appareil d'examen moderne devait rappeler par son allure les temps de l'Inquisition.

Dès l'année dernière [1] nous avons donc cherché nous-même à résoudre le problème de l'*Ortholaryngoscopie Autostatique*, mais par un procédé de douceur qui *supprimerait la suspension.*

La laryngoscopie directe étant subordonnée :

1° A l'abaissement de la langue;

2° A la traction en avant de l'épiglotte,

nous avons fait construire par la Maison Bruneau un appareil capable de réaliser simplement ces deux mouve-

1. Robert Leroux, La laryngoscopie directe. L'ortholaryngoscopie autostatique (*Archiv. internat. de laryngol.*, janv. 1913).

ments, avec le minimum d'effort et le maximum d'effet. Notre Ortholaryngoscope Autostatique produit |le premier à l'aide d'un cric fixé à un ouvre-bouche et soulevant la base de la langue par un abaisse-langue cannelé ; le second, au moyen d'une glissière dans laquelle viennent s'insinuer deux tenons horizontaux portés par l'abaisse-langue.

Les deux mouvements synchrones et synergiques sont produits par une manivelle à crémaillère, à progression lente et continue, qui donne à la fois la douceur désirable et la force nécessaire.

L'appareil une fois en place peut être *retiré immédiatement*, si besoin est, par une simple pression du doigt sur le cran d'arrêt de la crémaillère.

Il peut s'adapter à tous les malades, grâce à un jeu d'abaisse-langue interchangeables ayant respectivement 8, 9, 10 et 11 centimètres de longueur.

Cet appareil relativement simple et peu coûteux est démontable et stérilisable dans toutes ses parties.

L'application de notre « Ortholaryngoscope Autostatique » peut se faire rapidement et facilement à la condition que l'anesthésie locale de la base de la langue, de la portion molle du voile du palais, de la partie postérieure du pharynx buccal, de l'épiglotte sur ses deux faces et du larynx lui-même soit parfaitement obtenue, condition indispensable à toute manœuvre de laryngoscopie directe.

Nous obtenons cette anesthésie à l'aide d'une solution de néocaïne surrénine en préparation isotonique, extemporanée à 10 0/0 en pulvérisations, à 15 0/0 en badigeonnages, le malade étant complètement à jeun.

Le sujet peut être couché horizontalement sur une table d'opération, un coussin de sable sous les épaules, ou assis sur le fauteuil de Vacher.

Mais ce qu'il importe surtout de réaliser, c'est le renversement complet de la tête en hyper-hyperextension, telle que les régions sus et sous-hyoïdiennes soient sur un même plan.

L'appareil est introduit dans la bouche tout monté, l'ouvre-bouche fermé, la crémaillère haute, l'abaisse-langue horizontal et parallèle à la glissière.

L'ouvre-bouche est placé entre les arcades dentaires et est ouvert progressivement; puis la manivelle de la crémaillère est tournée lentement, cran par cran, de façon à assurer sur la base de la langue une pression lente et continue qui ne fatigue pas le malade.

Si la longueur de l'abaisse-langue est bien choisie, la spatule vient d'elle-même se placer dans les replis glosso-épiglottiques.

On assiste alors à l'élévation de la langue qui, peu à peu, semble disparaître de la cavité buccale et progressivement, par la gorge de l'abaisse-langue, l'œil plonge de plus en plus profondément dans la région laryngée, que peut encore masquer l'épiglotte. Les derniers tours de crémaillère la font disparaître à son tour. Rien ne masque plus alors la profondeur.

Si la région laryngée n'apparaît pas nettement à l'observateur, il en est quitte pour changer la longueur de l'abaisse-langue.

Enfin, dans certains cas de dimension anormale de l'épiglotte, il sera bon d'appliquer la spatule non plus dans les replis glosso-épiglottiques, mais bien sur la face postérieure de l'épiglotte, qui ne masquera plus ainsi le champ visuel.

Toute la paroi postérieure du pharynx jusqu'au niveau du cartilage cricoïde, la région aryténoïdienne, la partie postérieure et la partie moyenne des cordes vocales apparaissent alors à l'observateur comme apparaît au gynécologue, au fond d'un spéculum, un col utérin.

Il est inutile d'insister sur l'importance d'une méthode de laryngoscopie directe qui, *sans impressionner le malade*, utilise un appareil qui se maintient *de lui-même* dans la bouche, laissant à l'opérateur *la liberté la plus complète de ses deux mains*, et peut être enlevé immédiatement de

la bouche à la moindre alerte, par une simple pression du doigt.

On entrevoit toute une série de manœuvres ou d'interventions par les voies naturelles, donc sous anesthésie locale, et l'on prévoit déjà l'intérêt de l'« Ortholaryngoscopie Autostatique » par ce procédé.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

DE LA RÉÉDUCATION AUDITIVE

PAR LA MÉTHODE DE ZÜND-BURGUET

Par le Dr **G. de PARREL**, ex-chef de clinique adjoint aux Sourds-Muets de Paris.

Ce serait une erreur de croire que la rééducation auditive est le terme ultime de toute thérapeutique de la surdité et qu'elle ne doit entrer en action qu'après échec de tout autre traitement. Jusqu'ici, il est vrai, nous n'avons eu que trop souvent à intervenir sur des oto-scléroses très anciennes, très avancées et sur des cas reconnus désespérés; ceci tient à ce que les indications de la rééducation auditive étaient encore peu connues des spécialistes et des praticiens. Désormais, les uns et les autres ne doivent pas ignorer que les nouveaux procédés électrophonoïdes de rééducation auditive combattent victorieusement la surdité dès son apparition et que les résultats sont en raison inverse de l'âge du malade et de l'ancienneté de la lésion[1].

I. Indications. — Afin de mieux faire ressortir l'importance capitale que nous attribuons à la présence ou

1. A. Zund-Burguet, *Principes d'anacousie,* avec préface du professeur C. M. Gariel, Paris, 1913 (chez A. Maloine, éditeur).

à l'absence de *paracousie de Willis*, nous en parlons dès le début de cette communication et nous affirmons que la constatation de ce symptôme *commande impérieusement l'essai de la rééducation auditive.* Nous suivons invariablement cette règle dans notre pratique quotidienne et les résultats obtenus nous ont toujours donné raison. C'est que le fait d'entendre mieux au milieu du bruit prouve que l'organe de perception est facilement excitable et par conséquent tout préparé à l'action bienfaisante de la rééducation.

Otite catarrhale subaiguë. — Dans cette affection les exercices acoustiques favorisent la résorption de l'exsudat et ils doivent être pratiqués après suppression de la cause du catarrhe (rhinite ou pharyngite). Étant donné que l'otite catarrhale chronique est le point de départ de nombreux cas d'oto-sclérose, la rééducation joue ici un rôle doublement important, curatif et préventif.

A. Raoult[1] fait remarquer que chez les malades atteints de rhino-pharyngite sèche et d'ozène, affections à tendances atrophiques, la surdité s'améliore d'une façon moins marquée et les résultats ne sont pas très durables de façon générale. « On doit incriminer l'action contraire de cette affection si rebelle à tous les traitements et dont le processus tend à l'atrophie des tissus qu'elle atteint. »

Sclérose juvénile. — L'âge du malade est aussi un élément dont il faut tenir compte et chez les jeunes sujets l'amélioration de l'audition est toujours beaucoup plus marquée. Dans la *sclérose juvénile* nous n'avons pour ainsi dire jamais eu d'insuccès. A titre d'exemple je veux citer l'observation suivante :

Observation I. — Enfant de douze ans atteint de cette affection depuis quatre ans, du côté droit, et qui, lors de

1. A. Raoult, in *Revue de Rééducation auditive, vocale, respiratoire* (avril 1913).

la première mensuration prise à la Clinique des Sourds-Muets par mon maître Castex, n'entendait la voix haute qu'à 0 m. 72 et la voix chuchotée à 0 m. 22. Après 15 séances de rééducation, il percevait les mots isophones à 5 m. 90 (voix haute) et à 1 m. 41 (voix chuchotée). A la fin du traitement (50 séances) il entendait à 6 m. 50 et 2 m. 60, c'est-à-dire la voix haute à une distance 6 fois 1/2 plus grande et la voix chuchotée à une distance 11 fois plus grande. Il n'a plus à l'heure actuelle de difficulté à suivre les cours de ses professeurs et à écrire sous leur dictée. Dans quelques mois nous reculerons encore les limites de son champ auditif par une seconde série de séances.

Otite chronique moyenne adhésive et oto-sclérose[1]. — *L'otite chronique moyenne adhésive ou sclérosante* est certainement l'affection que nous rencontrons le plus fréquemment dans notre pratique et, comme le prouvent nos statistiques[2], la rééducation auditive donne de façon à peu près constante les résultats les plus encourageants tant au point de vue de l'ouïe, qu'à celui de l'évolution régressive des lésions. Elle mobilise en effet la chaîne des osselets et lui rend peu à peu son élasticité en rompant les adhérences qui s'étaient produites entre elles et les parois de la caisse. De plus, sous l'influence de l'onde sonore, les muscles du marteau et de l'étrier se contractent, perdent de leur raideur et récupèrent leur sensibilité. Le système vaso-moteur de l'oreille participe à ce mouvement général et on peut constater un appel sanguin très net, caractérisé par une zone étroite d'hyperémie le long du manche du marteau, parfois même sur une partie de la circonférence tympanique. Il va sans dire que cette irrigation intense des tissus combat très efficacement les stases sanguines, favorise la régénéra-

1. J. Helsmoortel, Surdité d'origine scléreuse et rééducation auditive, in *Bulletin de la Société médicale de l'Hôpital Marie-Louise d'Anvers*, 15 février 1911.

2. G. de Parrel, Rééducation auditive, statistiques et résultats, in *Journal des Praticiens*, 14 juin 1913.

tion de la muqueuse de la caisse et complète les effets du massage sonore physiologique, par des phénomènes d'hypernutrition. N'est-ce pas là, d'ailleurs, le but que cherchaient à atteindre tous les procédés thérapeutiques classiques, dont nous sommes obligés de reconnaître la trop fréquente inefficacité? Les insufflations d'air dans la caisse ne laissent pas que de donner des résultats passagers et peuvent être l'obstacle qui arrête un moment la marche de la sclérose, mais on doit leur refuser toute action régressive sur l'évolution des otites adhésives chroniques. Il en est de même des bougirages, insufflations médicamenteuses, courants continus, massages vibratoires, etc. Quant aux préparations iodées elles font parfois diminuer un peu les bourdonnements, mais ne peuvent améliorer l'audition. La rééducation auditive est donc, à parler vrai, le seul traitement efficace des otites moyennes chroniques adhésives ou sclérosantes. Ajoutons qu'elle n'a pas comme les autres moyens employés l'inconvénient d'irriter la caisse ou de déterminer des poussées d'otite douloureuses. Il va sans dire que l'immobilisation de l'étrier dans la fenêtre ovale assombrit beaucoup le pronostic de l'oto-sclérose, mais qu'un Gellé négatif ne commande pas l'abstention en matière de rééducation.

Artério-sclérose de l'oreille. — La méthode électrophonoïde est particulièrement indiquée dans les *surdités d'origine circulatoire* de concert avec le traitement général approprié. Localement, le massage sonore, par ses effets vaso-moteurs remarquables, s'oppose à l'évolution des lésions d'artério-sclérose, à l'endopériartérite des vaisseaux de l'oreille moyenne et interne, au spasme des petites artères, plus tard aux phénomènes de nécrobiose par thrombose et de dénutrition.

Si, d'autre part, on diminue l'hypertension artérielle tant par le traitement anacousique que par un régime

sévère et une thérapeutique vigilante, on peut ménager un avenir meilleur à la fonction auditive[1].

Otite moyenne chronique suppurée. — Nous avons eu l'occasion de soigner des sourds atteints d'*otite moyenne chronique suppurée*, et ce n'est pas sans étonnement que nous avons pu voir des otorrhées très anciennes (8, 10 et 12 ans) et ayant résisté à tous les soins antiseptiques se tarir en quelques jours. Après réflexion, nous avons mieux saisi les causes de cet asséchement rapide de la caisse. Les phénomènes vaso-moteurs dont nous venons de parler ne suffisent-ils pas à expliquer ces faits, puisqu'ils suppriment les stases sanguines, génératrices d'infection, et favorisent l'infiltration des cellules rondes à travers l'épaisseur de l'épithélium? Par là même, il se produit une prolifération active et une épidermisation rapide au niveau des ulcérations anciennes parsemées sur la muqueuse de la caisse. D'autre part, la congestion active de la région permet la diapédèse et par conséquent la phagocytose, d'où arrêt de la suppuration. La rééducation auditive, continuant son action après que l'otorrhée est tarie, s'oppose à la formation de tractus adhésifs, qui se produiraient inévitablement au milieu de ces tissus en voie de cicatrisation, sans cette mobilisation et ce massage physiologiques.

Labyrinthite sclérosante chronique. — Quand le processus sclérosant a envahi le labyrinthe, l'indication du traitement électrophonoïde reste absolue. On est même en droit de dire qu'il a en l'occurrence une action élective, à la condition de donner des séances très courtes et de très faible intensité pour ne point irriter l'oreille interne. Si la *labyrinthite* est en pleine évolution et s'accompagne de

1. Cf. J. Helsmoortel (d'Anvers), L'arthritisme, in *Revue moderne de thérapeutique et de biologie*, octobre 1913, p. 311.

vertiges, il est préférable de n'agir que sur une oreille à la fois et avec une prudence extrême. A ce prix on obtiendra en quelques jours l'atténuation ou même la disparition des phénomènes de déséquilibration. N'est-ce pas là une grande victoire thérapeutique, après les aveux douloureux et répétés des maîtres de l'otologie, considérant les sourds labyrinthiques non plus comme des malades, mais comme des infirmes et se déclarant impuissants à améliorer leur sort? Aujourd'hui une arme nouvelle est entre les mains des auristes; ils ont mieux à offrir que l'iodure, le régime végétarien, la d'Arsonvalisation, les sérums ou les consolations... Ils peuvent arrêter dans son évolution une labyrinthite scléreuse et dissiper les vertiges tout en éclaircissant l'audition.

Surdité labyrinthique d'origine traumatique. — Nous possédons plusieurs observations de labyrinthites anciennes d'origine traumatique (commotion, compression, hémorragie, fracture du rocher) avec surdité accentuée. Après l'accident on avait constaté des troubles de l'équilibre (vertiges et démarche ébrieuse) accompagnés de bourdonnements d'oreilles violents. Les résultats n'ont pas toujours répondu à nos efforts, néanmoins, chez plusieurs sujets, nous avons pu améliorer, dans une certaine mesure, l'audition et nous croyons intéressant, à titre documentaire, de rapporter ici l'observation résumée du dernier cas que nous ayons eu à traiter (février 1913).

Obs. II. — Le malade dont il s'agit, âgé de vingt-sept ans, frère d'un médecin, a été renversé par une voiture en avril 1911 et transporté à l'hôpital de la Charité dans un état demi comateux. Le Dr Launay a porté le diagnostic de fracture du rocher et on a constaté, aussitôt après le traumatisme, une otorragie persistante et abondante, des épistaxis pendant deux jours et, les semaines suivantes, des vertiges accentués et des troubles de la locomotion. La surdité était à peu près

complète à droite dès que le malade a repris connaissance et à gauche l'audition était très défectueuse. Peu à peu l'état auditif s'est amélioré, la surdité a diminué et l'état est resté stationnaire depuis cette époque. Quant aux bourdonnements, ils sont violents, en jet de vapeur, et n'ont jamais cessé.

Nous examinons ce jeune homme le 2 février 1913 : le tympan gauche est uniformément ardoisé, opaque, sans traces de perforations; à droite la membrane présente dans son quadrant postéro-supérieur des plaques calcaires et elle est généralement épaissie. Le Weber est indifférent, le Rinne négatif et le Gellé positif des deux côtés.

Il est probable que la sclérose existait déjà depuis longtemps quand le traumatisme s'est produit et que ce dernier n'a fait que précipiter la marche du processus scléreux. De plus, il est certain que le labyrinthe a été lésé profondément à droite par commotion et hémorragie; le nerf auditif a dû aussi être touché.

Les mensurations prises avant la première séance de rééducation [1] donnent les chiffres suivants : oreille droite, voix haute, 0 m. 28; voix chuchotée, 0 m. 08; oreille gauche, voix haute, 0 m. 50, voix chuchotée, 0 m. 07. Après 15 séances, les mots isophones sont entendus distinctement à droite à 1 m. 07 et 0 m. 22, et à gauche à 1 m. 50 et 0 m. 33. A la fin du traitement (50 séances), les résultats sont meilleurs encore et la voix est perçue à 4 m. 50 et 1 m. 13 à droite et à 6 m. 80 et 0 m. 85 à gauche. L'audition a été plus que décuplée des deux côtés et ce malade peut reprendre sa place dans le cabinet d'un avoué, d'où son infirmité l'avait éloigné.

Nous ne parlons pas ici des surdités ayant pour cause une lésion traumatique du nerf acoustique dans son trajet intra-pétreux, car il est bien difficile de porter un diagnostic aussi précis, les symptômes ne différant pas sensiblement de ceux de la labyrinthite traumatique, c'est-à-dire surdité partielle ou totale, bruits subjectifs continus, crises vertigineuses et de déséquilibration. Contentons-nous de remarquer que par son action hyperémiante et régéné-

1 Voir « Rééducation auditive et mesure de l'audition, » in *Archives internationales de laryngologie*, décembre 1912.

ratrice la rééducation auditive peut amener la régression des névrites acoustiques de toute nature : descendante méningitique, ascendante inflammatoire, traumatique, atrophique, toxique, etc.; les fibres nerveuses récupèrent progressivement leur activité fonctionnelle sous l'heureuse influence de l'hypernutrition vasculaire. Dans les névrites traumatiques du nerf auditif avec section ou broiement de cet organe, la rééducation auditive joue un rôle important, puisqu'elle détermine une excitation intense des tissus nerveux et que, par son action hyperémiante, elle favorise la nutrition et la réparation rapide des lésions[1].

Les exercices acoustiques donnent aussi d'excellents résultats dans la surdité résultant d'une auto-intoxication (gastro-entérite, grossesse, mal de Bright), ou consécutive à l'absorption de certains médicaments (quinine, arsenic, salicylate, urotropine), ou à l'usage immodéré du tabac. Raoult pense que, dans ces cas, il se produit des névrites analogues aux névrites périphériques d'origine toxique : ces névrites portent sur tout l'appareil auditif ou sur un département de cet appareil, soit sur le nerf auditif lui-même, sur les nerfs sensitifs généraux et surtout sur les extrémités tactiles, soit sur les nerfs moteurs des muscles de la caisse, soit enfin sur les fibres vaso-motrices. Il est superflu d'ajouter qu'il est d'absolue nécessité de soigner l'affection causale avant de commencer les exercices acoustiques.

Surdité hystérique. — Il n'est guère besoin de faire ressortir que la rééducation auditive, pas plus que tout autre procédé, n'a de mérite à faire disparaître les troubles de l'audition, quand ils sont d'origine hystérique, à la condition d'entourer le traitement d'un imposant cortège de suggestions et de persuasions.

1. Pour plus de détails, voir A. Zund-Burguet, *Principes d'anacousie*, pages 162 et 163.

INFLUENCE DE L'AGE. — L'âge très avancé du sujet n'est pas une contre-indication à la rééducation auditive. Nous avons obtenu de bons résultats chez les vieillards. Tout récemment encore, chez un homme de quatre-vingt-quatre ans, atteint d'oto-sclérose double très ancienne, l'audition de la voix haute est passée de 6 centimètres à 1 m. 70 à droite, et à gauche de quelques mots au contact du pavillon à 1 mètre. Encore faut-il remarquer que ce vieillard n'a pris que 24 séances et très irrégulièrement. A ce propos nous devons signaler la nécessité de ne donner chez les gens âgés que des séances très courtes (deux à trois minutes), une seule fois par jour, et de n'employer que de très faibles intensités.

II. Contre-indications. — SURDITÉ SYPHILITIQUE A FORME BRUSQUE. — La surdité d'origine syphilitique n'est améliorée par la méthode électrophonoïde que dans les cas mixtes d'oto-sclérose sur terrain spécifique. L'insuccès est total dans les labyrinthites apoplectiformes syphilitiques. Ces formes brusques d'otite interne, si magistralement décrites par Castex[1], s'accompagnent de nausées, vomissements, céphalée occipitale, nystagmus, vertiges avec chute, mais sans perte de connaissance. La surdité est en général complète des deux côtés avec abolition de la perception cranienne. L'inefficacité des exercices acoustiques dans ce cas n'a rien de surprenant quand on connaît les désordres anatomo-pathologiques si considérables que produit la syphilis acquise.

L'*hérédo-syphilis* donne probablement les mêmes lésions : elle aboutit chez les jeunes enfants à la surdi-mutité et chez les adultes à une surdité généralement incurable.

Dans les *tabes* la surdité résiste à tout traitement, d'autant

1. *Précis de syphiligraphie* de GAUCHER. Octave Doin, éditeur, Paris, 1912.

plus qu'elle frappe des sujets relativement âgés et qui peuvent être porteurs de lésions anciennes de l'oreille moyenne.

Surdité d'origine méningitique. — Une plaque de méningite bacillaire localisée au niveau de l'angle ponto-cérébelleux peut comprimer les nerfs acoustiques et provoquer une névrite descendante. Il se produit même parfois une dissociation purulente des faisceaux constitutifs du nerf, suivie de nécrobiose du labyrinthe et d'ossification de la capsule. La rééducation auditive n'a aucun rôle à jouer dans les surdités totales qui résultent de ces processus pathologiques. Le pronostic est aussi sombre quand il s'agit de méningite cérébro-spinale épidémique ou de tumeurs cérébrales ayant donné lieu à des névrites acoustiques (compression et sécrétion de produits toxiques par les néoformations). Rien à espérer non plus dans la neuro-fibromatose généralisée.

Il serait intéressant de connaître l'action des exercices acoustiques dans les cas de perte incomplète de l'ouïe à la suite d'un coup de pression et d'une hémorragie labyrinthique, de lésions des terminaisons du nerf auditif suivies d'atrophie. Nous n'avons pas malheureusement d'observations de ce genre.

Labyrinthites toxi-infectieuses. — D'une manière générale quand les toxines microbiennes ont envahi d'emblée l'oreille interne et que cette infection brusque a été suivie de surdité très accentuée, la rééducation auditive n'a pas à intervenir, surtout lorsqu'on est en présence d'une labyrinthite ourlienne ou pneumococcique, d'une intoxication éberthienne, d'une panotite diphtérique avec carie des osselets.

La narcose chloroformique, l'absorption répétée de quinine ou d'acide salicylique, sont responsables de quelques cas de surdité, parfois irrémédiables, par inhi-

bition de la fonction cochléaire, le plus souvent peu graves et cessant avec la suppression du produit toxique.

Je n'ai pas à parler ici des labyrinthites suppurées, qui sont le plus souvent du domaine de la chirurgie d'urgence et ne relèvent de la rééducation auditive qu'après sédation des phénomènes infammatoires, quand l'organe de Corti a résisté à l'assaut infectieux.

Quant à l'application du procédé électrophonoïde à la *surdi-mutité*, elle serait contraire au principe de la méthode, qui n'a d'autre but que de modifier la fonction auditive et non pas de recréer un organe anatomiquement incomplet ou défectueux.

Quand tout ou partie de l'appareil auditif (central ou périphérique), se trouve inexistant à cause d'une anomalie congénitale, ou aboli par l'évolution d'un processus pathologique, il ne saurait être question d'y porter remède par les exercices acoustiques, à moins qu'il ne subsiste des vestiges importants d'audition.

Conclusion. — Tous les cas de surdité qui n'ont pas pour cause une destruction complète de l'organe de Corti ou des nerfs auditifs peuvent être améliorés par le procédé électrophonoïde de rééducation auditive, surtout quand le sujet n'est pas trop âgé, que l'état général est bon et que le labyrinthe est facilement excitable, ce que la paracousie de Willis permet de relever. On peut espérer un résultat particulièrement favorable dans les hypoacousies récentes ayant pour origine une otite catarrhale subaiguë, dans la sclérose juvénile et dans les labyrinthites au début.

Les progrès de l'ouïe sont naturellement moins marqués dans l'oto-sclérose quand elle est à un stade avancé de son évolution, que l'étrier est ankylosé et que la chaîne des osselets a perdu de son élasticité; néanmoins on observe fréquemment une régression du processus adhésif ou sclérosant et une amélioration très nette de l'audition.

Il ne faut pas demander à la rééducation auditive plus qu'elle ne peut donner; elle ne fait pas de miracles et ne peut ressusciter des labyrinthes frappés de mort fonctionnelle (labyrinthites apoplectiformes syphilitiques, nécrobiose d'origine méningitique, traumatismes destructeurs de l'oreille interne et du rocher, surdi-mutité par anomalie congénitale, centrale ou périphérique).

Pratiquement il y a intérêt à tenter la rééducation auditive, quand le sourd entend encore la voix haute au contact du pavillon, d'autant plus que cet essai ne présente aucun inconvénient ni au point de vue local ni au point de vue général. Si après un minimum de 15 séances l'expérimentateur ne constate pas une différence appréciable dans l'audition, il doit renoncer à continuer le traitement; ce serait perdre son temps et celui du malade. Je dois dire que de tels insuccès sont très rares et que 75 0/0 des sourds auxquels les spécialistes sont appelés à donner leurs soins sont justiciables de ce nouveau procédé thérapeutique. Nous sommes donc autorisé à dire que la méthode électrophonoïde Zünd-Burguet a marqué un grand pas dans les progrès de la science otologique.

DE L'HYPERTROPHIE AIGUË DES AMYGDALES

(ADÉNITE AMYGDALIENNE AIGUË)

Par le Dr **E. J. MOURE**, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Dans une communication faite à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, au mois de mai 1908, M. Munch, s'exprimait ainsi :

« J'ai eu récemment l'occasion d'étudier une pièce opé-

ratoire de mon maître, le Dr Le Marc'Hadour, qui avait bien voulu m'en confier l'examen anatomo-pathologique. » Et l'auteur ajoutait : « Cette pièce provenait d'une amygdale très volumineuse, qu'on avait dû morceler d'urgence à cause des phénomènes d'asphyxie auxquels elle donnait lieu. »

Il est évident que si l'on envisage ce fait dans sa simplicité et sa banalité apparentes, on n'est pas étonné, au premier abord, qu'une inflammation aiguë des amygdales ait pu obturer la gorge au point d'entraîner des troubles graves ; mais si l'on poursuit la lecture de l'observation rapportée par notre confrère, on s'aperçoit bien vite qu'il ne s'agit pas, dans ce cas, d'une simple inflammation aiguë, avec tuméfaction, mais bien *d'une hypertrophie réelle* d'une amygdale qui avait été, trois ans auparavant, l'objet d'une intervention. Au cours de l'opération, cette glande avait été enlevée, en même temps que les végétations adénoïdes qui encombraient le naso-pharynx. Il s'agissait donc, en réalité, d'une récidive d'hypertrophie amygdalienne dont la nature fut démontrée, non seulement par l'examen macroscopique, mais aussi et surtout par les recherches microscopiques faites sur le tissu enlevé.

L'auteur, en terminant son observation, ajoutait : « Voilà donc un enfant opéré à quatre ans de végétations adénoïdes et grosses amygdales et qui, par deux fois, à deux ou trois ans de distance, a fait une rechute aiguë et unilatérale d'hypertrophie amygdalienne, récidive occupant le côté gauche seulement. » Tels sont les traits particuliers qui distinguent l'observation de ce malade d'avec les faits d'hypertrophie des amygdales habituellement observés. L'auteur insistait ensuite sur la rareté des hypertrophies récidivantes, sur la rapidité de l'évolution et enfin sur l'unilatéralité de la lésion. Ce fait impressionna même à tel point M. Munch que dans son article il crut indispensable de discuter la possibilité d'un lymphadénome type,

s'efforçant d'établir le diagnostic de cette dégénérescence néoplasique avec le cas d'hypertrophie simple qu'il avait eu sous les yeux. Il pensa même à la possibilité d'un sarcome, d'une tuberculose ou d'une syphilis larvées amygdaliennes, et ce diagnostic encore il essaya de le discuter.

A ce propos, notre confrère rappella l'exemple cité par Glas [1], dans lequel l'amygdale gauche, doublée de volume, indolore à la palpation, ne présentait à la surface aucune espèce d'ulcération, d'où adénopathie cervicale simple concomitante qui permit de faire le diagnostic de la tuberculose amygdalienne. Il rappella même les observations de pseudo-hypertrophie amygdalienne décrits par Dieufaloy et par moi-même dans l'angine tuberculeuse.

Enfin, après avoir signalé un cas de sarcome avec lequel l'hypertrophie qu'il avait observée n'avait évidemment aucune espèce de rapport et par conséquent ne saurait se confondre, M. Munch citait l'observation publiée par Laurent sous le titre : « Tumeur lymphoïde de l'amygdale gauche, morcellement et guérison » (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 23 janvier 1904, page 113). L'affection avait débuté l'hiver par un refroidissement avec malaise général. Il était survenu des douleurs à la déglutition localisées à l'amygdale gauche, s'irradiant vers l'oreille correspondante. La tumeur fut enlevée par voie buccale à l'aide de la pince emporte-pièce, du serre-nœud et du galvanocautère. L'examen microscopique révéla du tissu lymphatique sans les follicules clos habituels de l'amygdale et l'auteur déclara qu'il était impossible de savoir s'il s'agissait de tissu simplement inflammatoire ou néoplasique. Toutefois, étant donné l'âge du malade (homme de cinquante ans), facteur important en l'espèce, l'absence de follicules clos, il pense qu'il s'agissait là non pas d'une hypertrophie amygdalienne

1. Zur Pathologie der Tuberkulose der Gaumentonsill in *Wienner klin. Woch.*, 3 septembre 1903, p. 1105; in *Revue hebd. de Laryngologie*, 13 février 1909, nº 7).

vraie, mais probablement d'une dégénérescence morbide, comme on en observe assez souvent chez les malades de cet âge.

Ces faits ne peuvent être superposés ni à ceux rapportés par M. Munch, ni aux cas auxquels je désire faire allusion dans cette communication.

En effet, à différentes reprises j'ai eu l'occasion d'observer des enfants auxquels j'avais pratiqué l'ablation complète d'amygdales hypertrophiées. Ces glandes avaient été enlevées jusque derrière leur pilier, sans qu'on ait toutefois évidé le fond de la loge amygdalienne (amygdalectomie), comme le font actuellement certains praticiens.

Pendant un an ou deux, les choses ont marché régulièrement, la plaie s'est parfaitement cicatrisée, les enfants ne présentaient rien de spécial, puis un beau jour, sous l'influence ou d'un refroidissement ou d'une autre cause banale, souvent difficile à déterminer, j'ai vu ces malades être pris de malaise, de fièvre. En les examinant, j'ai constaté d'abord que leur région sous-maxillaire et carotidienne était tuméfiée par suite de l'existence d'une véritable poussée ganglionnaire douloureuse et très désagréable. Leur voix prenait le timbre amygdalien et très rapidement, en l'espace de quelques jours, leurs amygdales se tuméfiaient au point de remplir l'oro-pharynx. Les glandes étaient rouges, mais ne présentaient nullement l'exsudat caractéristique d'une angine vulgaire (folliculite aiguë). Cette sorte d'inflammation, véritable hypertrophie aiguë, diminuait légèrement au bout de quelques jours, douze, quinze, vingt jours, de même que les ganglions du cou, primitivement tuméfiés, rentraient peu à peu dans l'ordre. Lorsque la poussée d'infection aiguë était guérie, il restait quelquefois d'un seul côté, le plus souvent des deux, une ou deux amygdales volumineuses, obturant à nouveau l'arrière-gorge, au point de nécessiter une deuxième intervention; je pratiquais celle-ci habituellement à une époque

assez éloignée de l'époque où avait apparu cette véritable poussée d'adénite aiguë portant sur le système lymphoïde amygdalien.

Il s'était donc produit dans ces cas une véritable fluxion ganglionnaire occupant la région du cou et celle de l'arrière-gorge.

D'autre part, chez quelques enfants, on observait en même temps, au même moment, du côté du naso-pharynx, une nouvelle hypertrophie du tissu adénoïde qui avait été enlevé souvent plusieurs années auparavant. Chez certains enfants de trois à six ans, j'ai vu ces poussées de véritable adénite portant sur les follicules amygdaliens et sur ceux des ganglions du cou se reproduire à un ou deux ans d'intervalle, au point de nécessiter dans quelques cas, très rares il est vrai, deux opérations de végétations ou deux opérations d'amygdalotomie. Il ne s'agit donc pas d'un néoplasme, même si l'hypertrophie est unilatérale. Du reste, si cette tuméfaction chronique est presque toujours bilatérale, on observe parfois une prédominance plus marquée d'un côté que de l'autre.

Il ne saurait pas davantage être question de tuberculose amygdalienne larvée, l'affection ne se comportant nullement comme le ferait une lésion bacillaire. D'autre part, l'amygdale hypertrophiée ne contient aucun élément pouvant faire songer à une lésion de ce genre. Enfin, il est facile d'éliminer l'idée de fibrome, de papillome ou autre dégénérescence bénigne du tissu amygdalien, dont on ne retrouve aucun des caractères, ni cliniques ni microscopiques.

Cette forme d'hypertrophie aiguë de l'amygdale se rencontre habituellement chez de jeunes enfants, entre trois et cinq ans, un peu lymphatiques. Elle mérite d'être mieux connue des praticiens, car elle permet d'affirmer la possibilité d'une récidive adénoïdienne ou amygdalienne, dans des cas tout à fait exceptionnels cependant.

Le but de cette communication n'est pas [de démontrer la repullulation possible des végétations bien enlevées, mais seulement d'attirer l'attention sur l'existence exceptionnelle de ces hypertrophies aiguës des follicules clos de l'arrière-gorge.

Je n'insisterai pas sur le traitement qu'il convient d'appliquer à cette lésion hypertrophique du tissu amygdalien. J'estime que, dans la plupart des cas, l'exérèse seule est capable de donner un résultat sérieux et définitif. Néanmoins, il n'est pas défendu d'essayer un traitement général : séjour au bord de la mer, bains salés (Salies-de-Béarn), sulfureux dans d'autres cas, préparations iodées ou iodotanniques, huile de foie de morue, exercices physiques, etc., etc., et même médication locale, légèrement astringente, gargarismes et badigeonnages iodo-iodurés, jus de citron, teinture de Gaïac.

Tels sont les moyens qui devront précéder l'application du traitement chirurgical que l'on n'hésitera pas à mettre en usage si la thérapeutique locale ne donnait pas le résultat attendu.

Comme formule, je conseillerai :

Teinture de gaïac.	15	grammes.
Teinture de ratanhia.	10	—
Alcool de menthe.	10	—
Benzoate de soude	8	—
Glycérine neutre.	150	—

Mettre une cuillerée à café de ce liquide par demi-verre d'eau tiède pour employer en gargarismes, bains de gorge, deux ou trois fois par jour, après les repas de préférence.

Ce même liquide sera employé pur, en badigeonnages sur les amygdales, deux ou trois fois par semaine environ.

La solution iodo-iodurée, la teinture d'iode même appliquée avec discernement, constituent d'excellents topiques dans ces formes inflammatoires aiguës.

Je n'ai pas à insister sur les méthodes d'exérèse qui sont celles employées dans les hypertrophie banales du tissu amygdalien de l'arrière-gorge.

DISCUSSION

M. Bonain. — Comme M. Moure, j'ai eu l'occasion d'observer, très rarement il est vrai, la reproduction d'amygdales enlevées en très grande partie ainsi que de végétations adénoïdes opérées complètement aussi, ainsi que l'examen digital fait après l'opération le prouvait.

Dans un autre ordre d'idées, j'ai observé la reproduction de cornets inférieurs largement réséqués. Je me demande s'il ne s'agit pas là d'exemples de vitalité particulière de ces organes chez certaines personnes. Nous voyons ainsi parfois le tympan enlevé se régénérer complètement, malgré tous nos efforts pour empêcher cette régénération.

M. Sari rappelle une observation venant à l'appui de ce que vient de dire M. Moure au sujet du rapport des amygdales, végétations adénoïdes et des ganglions sous-maxillaires. Un enfant porteur de petits ganglions sous-maxillaires est opéré pour végétations; aussitôt après l'opération terminée, un de ces ganglions augmente de volume au point d'atteindre les dimensions d'un œuf de poule. Je fis appliquer des compresses froides; le tout rentra dans l'ordre quelques jours après, et à notre grande surprise l'adénopathie a totalement disparu dans la suite.

M. Moure. — Je n'ai pas voulu attirer l'attention sur une forme d'amygdalite aiguë avec éruption à la surface de l'une de ces glandes, mais bien sur une forme fluxionnaire. La tuméfaction à laquelle j'ai fait allusion peut être comparée aux adénites sous-maxillaires ou carotidiennes que l'on voit assez souvent survenir chez de jeunes enfants. Il s'agit dans ces cas de véritables fluxions ganglionnaires justiciables d'un traitement général toujours et local quelquefois.

DE LA LARYNGO-TRACHÉOSTOMIE

DANS LES STÉNOSES CHRONIQUES LARYNGO-TRACHÉALES DES ADOLESCENTS ET DES ADULTES

Par les Drs **E. J. MOURE**, professeur de clinique oto-rhino-laryngologique
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
et **Ed. RICHARD** (de Bordeaux), aide de clinique
oto-rhino-laryngologique.

La thérapeutique des rétrécissements chroniques du larynx et de la trachée a été pendant longtemps limitée à la dilatation au moyen de sondes. Elle s'est trouvée complètement rénovée depuis que Sargnon, reprenant une opération souvent exécutée par Killian, a introduit en France, en la modifiant, la laryngostomie. A l'heure actuelle, cette question est encore à l'étude. Toutefois, elle a fait l'objet de plusieurs travaux et parmi les auteurs qui s'en sont occupés particulièrement, citons Sargnon, Molinié, Viannery, Albrecht, Botey, Kocheri, Belenoff, etc. Nous-mêmes, de 1911 à 1913, nous avons pu suivre et traiter cinq malades atteints de cette affection. Leurs observations sont intéressantes et instructives; nous allons en profiter pour ébaucher une étude d'ensemble des sténoses laryngo-trachéales chroniques.

Après un exposé rapide de leur étiologie, de leur symptomatologie, nous examinerons surtout leur traitement. La variété des cas que nous avons observés nous a, en effet, permis d'apporter à cette thérapeutique quelques modifications pratiques et, dès lors, utiles à connaître.

Étiologie. — Les sténoses laryngo-trachéales chroniques se rencontrent à tout âge, mais chez l'enfant elles revêtent des caractères particuliers du fait de la vitalité intensive des tissus dans le premier âge et de leur grande

tendance à bourgeonner. Chez l'adolescent la lésion a encore, comme dans l'enfance, mais à un degré moindre, tendance à la prolifération et aux bourgeonnements.

Nous verrons que la localisation laryngée des maladies éruptives laisse souvent après elle des sténoses qui apparaissent très rapidement.

Chez l'adulte, enfin, les sténoses s'organisent d'une façon plus lente, mais aussi plus progressive. En outre, le tissu fibreux qui prédomine dans ces atrésies leur imprime un caractère particulier. C'est surtout au traitement de ces formes que convient la laryngo-trachéostomie avec dilatation continue et longtemps prolongée.

Nous aurons surtout en vue les sténoses de l'adolescent et celles de l'adulte.

Laissons de côté toutes les atrésies provenant de causes extérieures : tumeurs de l'œsophage, anévrisme, adénopathie, traumatisme. De même, éliminons les sténoses congénitales décrites en 1878 par Etchebarne et dont nous avons rassemblé (Moure) dix-neuf observations en 1890. Celles-ci sont de véritables ponts membraneux ou des brides fibreuses s'étendant d'une corde à l'autre. Écartons, enfin, les sténoses aiguës provenant d'une obstruction du larynx à marche rapide *au cours* d'une maladie aiguë ou inflammatoire. Toutes les fois que cette sténose a un caractère temporaire, elle cède avec la guérison de la maladie qui l'a provoquée.

Par contre, signalons les rétrécissements qui peuvent exister *à la suite* de ces maladies. Ils se produisent soit par tuméfaction de la muqueuse laryngée, en particulier de la région sous-glottique et du périchondre enflammé, soit par des fongosités qui viennent obstruer l'espace sous-glottique, soit enfin par des cicatrices. Celles-ci se rétractent de plus en plus et leur effet sténosant est d'autant plus intense que la maladie a atteint ou non les articulations

laryngées et laissé des ankyloses articulaires en mauvaise position.

Voici les principales affections aiguës qui peuvent être en cause :

La rougeole provoque souvent sur le larynx des lésions articulaires et des processus inflammatoires aigus, parfois à type pseudo-membraneux.

Le laryngo-typhus occasionne de la tuméfaction ou des abcès de la région aryténoïdienne, engendrant de la sténose respiratoire, par infiltration ou par immobilisation des cordes vocales.

C'est surtout dans la convalescence qu'apparaissent ces graves complications. Dans ces cas, la palpation externe de l'organe vocal permet de décéler des signes de périchondrite; celle-ci pouvant aller jusqu'à produire des fistules externes communiquant avec un cartilage enflammé et nécrosé.

Lorsque la laryngite ulcéro-nécrosique du typhus guérit, elle laisse le plus souvent après elle une laryngo-sténose par ankylose crico-aryténoïdienne, périchondrite ou infiltration diffuse de l'organe vocal.

Nous ne parlons que pour mémoire de la forme myopathique du laryngo-typhus, qui finit par céder à la longue, mais produit quelquefois, lorsqu'elle atteint les crico-aryténoïdiens postérieurs, un rétrécissement assez inquiétant pour nécessiter une trachéotomie.

La scarlatine donne bien aussi des laryngites ulcéreuses pouvant atteindre les cartilages et provoquer de la périchondrite, de la nécrose.

Dans la variole, les complications laryngées sont classiques : d'abord superficielles, les pertes de substance que l'on observe au début gagnent ensuite le périchondre, puis entraînent la formation de vastes abcès gangréneux accompagnés de nécrose des cartilages qui s'éliminent en totalité ou en partie. Dans les cas rares où le malade

survit à ces complications, il reste porteur d'altérations graves, telles que de l'ankylose et des sténoses cicatricielles.

De même, *la laryngite érysipélateuse* à forme phlycténulaire ou gangréneuse peut se terminer par un abcès ou un phlegmon diffus avec élimination de cartilage nécrosé ou de lambeaux de muqueuse; une laryngo-sténose s'en suivra.

Enfin, *la laryngite ulcéro-membraneuse* peut occasionner un rétrécissement consécutif. C'est le cas de notre observation I, dans laquelle la laryngite ulcéro-membraneuse se termina par une sténose tellement serrée des régions glottique ou sous-glottique que, dès le début, il fallut pratiquer la trachéotomie. Cette sténose reconnaissait une double pathogénie : d'abord, des fongosités qui obstruaient presque complètement la lumière sous-glottique; en second lieu, une arthrite crico-aryténoïdienne qui maintenait les aryténoïdes et les cordes vocales serrées en position médiane.

A côté de ces sténoses à étiologie purement inflammatoire, nous avons décrit (Moure) une sténose traumatique très fréquente dans l'enfance et dans l'adolescence; elle a pour cause le port d'une canule de trachéotomie placée dans l'espace crico-thyroïdien à travers le cricoïde, puisque, dans l'intercrico-thyroïdienne chez l'enfant, le cricoïde est toujours intéressé. Dans ces conditions, non seulement la région sous-glottique est irritée par la présence de cette canule placée immédiatement sous les cordes vocales, mais, de plus, les aryténoïdes sont immobilisés en position médiane.

D'autre part, lorsque le port des tubes est quelque peu prolongé, il se produit des ulcérations glottiques qui, en guérissant, bourgeonnent et aboutissent à la formation de sténose très serrée.

Dans d'autres cas, les plus fréquents chez l'adulte, le rétrécissement sera consécutif à une affection chronique :

tuberculose, lupus et surtout gomme syphilitique (observations II, III, IV).

L'observation II est particulièrement intéressante, car la sténose est survenue à la suite d'une maladie à début aigu et inflammatoire, puis, peu à peu, elle a pris des allures chroniques et entraîna une tuméfaction de la muqueuse sous-glottique et de la muqueuse de la trachée telle, que l'on dut pratiquer d'urgence une trachéotomie.

Cependant, devons-nous faire remonter l'origine de cette sténose aux maladies inflammatoires qui avaient paru précéder sa formation : les oreillons et la grippe? Nous avions été tentés de le faire, étant donné que le microscope avait décelé dans les exsudats laryngés des bacilles de Pfeiffer. Mais le Wassermann pratiqué chez ce malade donna un résultat positif et dans ces conditions, nous croyons plus exact de rattacher la marche lente et essentiellement chronique de cette sténose à une infection spécifique ignorée ou peut-être héréditaire tardive.

Symptômes et formes cliniques. — La symptomatologie fonctionnelle de la sténose chronique est assez fruste. Tout se borne à de la gêne respiratoire, quelquefois du cornage. Mais si le rétrécissement est survenu progressivement, si le malade a pu s'habituer à cette respiration difficultueuse, il peut n'en être que fort peu incommodé. Toutefois, il ne faut pas que le petit passage resté libre vienne à être obstrué par une mucosité ou par quelque corps étranger.

On observe alors des crises de suffocation pouvant entraîner l'asphyxie si l'on n'y remédie pas immédiatement. La voix peut n'être presque pas changée ou simplement un peu éteinte.

Par contre, le siège même et la nature de la lésion entraîneront des aspects cliniques différents : d'où une certaine diversité dans les formes.

La sténose peut siéger depuis la région glottique jusqu'à la partie inférieure de la trachée, la portion sous-glottique étant le plus souvent atteinte.

Un de nos malades (observation I) avait une sténose glottique par immobilisation des articulations et une sténose sous-glottique provoquée par l'état fongueux de la région. Un autre (observation V) avait de même son rétrécissement au niveau du larynx : un aryténoïde était immobilisé; la glotte était encombrée de tractus fibreux. Le malade de l'observation IV avait des brides fibreuses siégeant à la région sous-glottique. En outre, notre deuxième et notre troisième malade avaient des sténoses siégeant à la fois sur le larynx et sur la partie inférieure de la trachée. Dans l'observation V l'aryténoïde gauche était immobilisé par une ulcération cricoïdienne et la trachée était rétrécie à $0^{m}10$ en bas de l'orifice de la canule.

Quel que soit son siège, la sténose présente des aspects variés. Elle pourra être annulaire : l'anneau étant complet ou affectant seulement une portion du cylindre laryngo-trachéal. Le malade A. J... (observation IV) avait une sténose en forme d'anneau d'une hauteur de un à deux centimètres, surtout accentuée à la partie postérieure de la région sous-glottique.

Lorsque les sténoses sont formées par des brides, elles constituent la forme valvulaire. Elles sont, dans ce cas, en général très serrées. M. X... (observation I) avait un rétrécissement valvulaire admettant à peine une canule n° 18. De même, le rétrécissement supérieur sous-glottique de C. P... (observation II) ne laissait qu'une fente linéaire limitée par deux lèvres infiltrées : l'antérieure très prédominante et la postérieure oblique vers la droite.

La forme la plus grave est fournie par le rétrécissement cylindrique ou tubulaire, plus spécial à la trachée. Cet organe peut être transformé sur une plus ou moins grande longueur en un tube rigide, inextensible, n'admettant ni

le passage des sondes, ni celui d'aucun tube explorateur. Notre malade M. N... (observation III) était porteur d'une rétrécissement en longueur, cylindrique, occupant la hauteur de deux anneaux de la trachée.

Notre autre malade C. P... (observation II) avait également un rétrécissement inférieur, cylindrique, admettant juste une canule d'enfant.

Nous voyons donc que tantôt les sténoses sont uniques, étant soit laryngée, soit trachéale; tantôt, au contraire, elles sont multiples, pouvant occuper en même temps et le larynx et la trachée ou bien être localisées seulement à la trachée, en siégeant à différentes hauteurs.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'existence d'une tésnose se fait très facilement d'après les symptômes: gêne, de la respiration, cornage, tirage. Il doit naturellement être vérifié par la laryngoscopie, de façon à ne pas traiter comme un sténosé un malade atteint de troubles respiratoires étrangers au larynx et à la trachée. C'est ainsi que nous avons dû examiner (Richard) un malade demi asphyxiant présentant un faux cornage. sans tirage : il nous avait été amené en vue d'une trachéotomie. A l'examen laryngoscopique. nous trouvâmes le conduit laryngo-trachéal perméable avec une paralysie de la corde gauche en abduction. Une auscultation serrée fit découvrir dans le médiastin la raison de cette asphyxie.

Le diagnostic devra, pour être complet, chercher à situer le siège de la sténose, puis dire également si elle est unique ou multiple. Mais, le plus souvent, le rétrécissement supérieur masquera les autres (malades des observations II et III) et ce n'est que par la trachéotomie et, après celle-ci, par le sondage de la trachée et la trachéoscopie inférieure, que l'on pourra préciser le diagnostic.

Un dernier point à établir sera le diagnostic causal, aussi rigoureux que possible. Il peut être très difficile. Pour notre

malade II l'affection débuta comme une affection aiguë grippale; plus tard seulement, un Wassermann positif nous fit douter de l'origine inflammatoire du rétrécissement.

TRAITEMENT. — Le traitement des laryngo-trachéo-sténoses doit être approprié à chaque modalité. Il ne saurait comporter de règle générale et il diffère beaucoup suivant le siège du rétrécissement, son étendue et son calibre, suivant l'âge du sujet, suivant la structure histologique des tissus. On peut, néanmoins, diviser les différents traitements en deux grandes classes : les traitements anciens, ils étaient pratiqués en passant soit par les voies naturelles, bouche et larynx, soit par l'orifice de la trachéotomie, mais toujours en respectant l'intégrité du larynx et de la trachée; les traitements récents, ils comportent l'ouverture du larynx, de la trachée et même de ces deux organes.

A ces deux grandes formes de traitement, il faut ajouter la trachéotomie, qui est en quelque sorte l'acte préparatoire de toute intervention dirigée contre les sténoses.

I. *Trachéotomie.*— Presque toujours, cette opération aura dû être pratiquée pour parer aux accidents de suffocation qui accompagnent l'apparition du rétrécissement. Naturellement, cette ouverture des voies aériennes sera faite sur la trachée et non sur le cricoïde ou l'espace crico-thyroïdien, afin de ne pas augmenter l'inflammation des tissus sténosés et provoquer un obstacle à la suite du traitement.

On pratiquera donc l'opération sur le premier ou le deuxième anneau, en ayant soin de créer un orifice trachéal très étroit, dans lequel la canule rentrera à frottement dur de manière à ce qu'elle fasse de l'hémostase et qu'elle ne puisse pas être expulsée dans une quinte de toux. Plus tard, on pourra agrandir cette ouverture si l'on veut l'utiliser pour passer des fils ou des sondes dilatatrices, comme ce fut le cas dans notre première observation.

II. *Traitements par les voies naturelles ou l'orifice de la trachéotomie.* — Si le larynx n'est obstrué que par une bride ou un pont membraneux tendu d'une corde vocale à l'autre au-dessus du vestibule laryngien, on pourra se contenter d'une simple incision suivie de dilatation. Cette incision sera faite sous cocaïne adrénalisée, soit à l'aide du galvanocautère, soit à l'aide d'un bistouri spécial, comme celui de Whistler, qui comporte une lame cachée entre deux olives pouvant se découvrir en pressant sur un bouton. L'incision devra être suivie de dilatation. On rendra le plus souvent à l'organe atrésié sa perméabilité.

Dans les formes inflammatoires il faudra, s'il y a lieu, supprimer toutes les causes d'irritation, les canules de tubage par exemple. Dans le cas d'une ancienne trachéotomie intercrico-thyroïdienne, on pourrait tenter de prolonger en bas l'incision de façon à reporter la canule dans la trachée et à rétablir la perméabilité des voies aériennes supérieures.

Ces précautions préliminaires étant prises, on peut traiter le rétrécissement par la dilatation brusque ou la dilatation lente.

1° On ne peut employer la première que si la trachéotomie a déjà été faite. On pratique alors cette dilatation en une seule séance à l'aide de pinces de Fauvel ou de dilatateurs variés, comme celui de Navratil, que l'on introduit sous le contrôle du laryngoscope. Ce mode de traitement ne paraît pas avoir donné de résultats bien sérieux. Égidi a conseillé aussi de réséquer les tissus cicatriciels siégeant autour de la canule et, cinq ou six jours plus tard, de pratiquer la dilatation brusque, soit à l'aide du dilatateur de Trousseau, soit de tout autre instrument introduit par l'orifice trachéal.

2° La dilatation lente s'effectue à l'aide des tubes de Shrotter ou ceux de O'wyer.

Quel que soit l'instrument employé, il faudra, pour arri-

ver à un résultat, de nombreuses séances, et l'on devra toujours surveiller la réaction de la muqueuse laryngée, de façon à cesser les traitements en cas de nouvelle poussée inflammatoire.

Au lieu d'être temporaire, comme dans les cas précédents, la dilatation par les voies naturelles peut s'effectuer à demeure. On emploie, pour cela, des séries de sondes de différents calibres que l'on introduit dans le larynx. En haut, on les fixe à l'aide d'un fil passé sur l'oreille, en bas, on les attache par des fils autour de la canule. Mais il faut pour cela des malades entraînés et si l'on veut couper le tube au niveau du larynx, il peut se produire de sérieux inconvénients.

III. *Traitement par ouverture artificielle laryngo-trachéale.* — Au lieu de passer par les voies naturelles, Thost (de Hambourg) a utilisé, pour dilater la sténose, l'orifice de la trachéotomie déjà faite. Il pratique cette dilatation de bas en haut, en introduisant au-dessus de la canule des mandrins de calibres variés (voir *fig. 1*). Mais malgré tous les soins, le rétrécissement peut persister et le malade se fatiguer.

C'est dans ces conditions qu'on a recours aujourd'hui à la stomie artificielle du conduit laryngo-trachéal. Nous pourrions en formuler ainsi l'indication.

Elle est indiquée chaque fois que l'on se trouve en présence d'une sténose chronique nécessitant le port permanent d'une canule trachéale et ayant résisté aux divers moyens de dilatation par les voies naturelles. Puis, lorsque cette ouverture artificielle est obtenue, il est facile de dilater et de calibrer le rétrécissement.

Voici une observation typique de rétrécissement laryngé où, après essai prolongé de tous les traitements dilatateurs, la laryngostomie suivie de dilatation a donné un résultat définitif. Nous ne faisons que résumer en quelques mots

l'histoire de la maladie, celle-ci ayant été publiée par l'un de nous *in extenso* [1], comme cas rare de laryngite ulcéro-

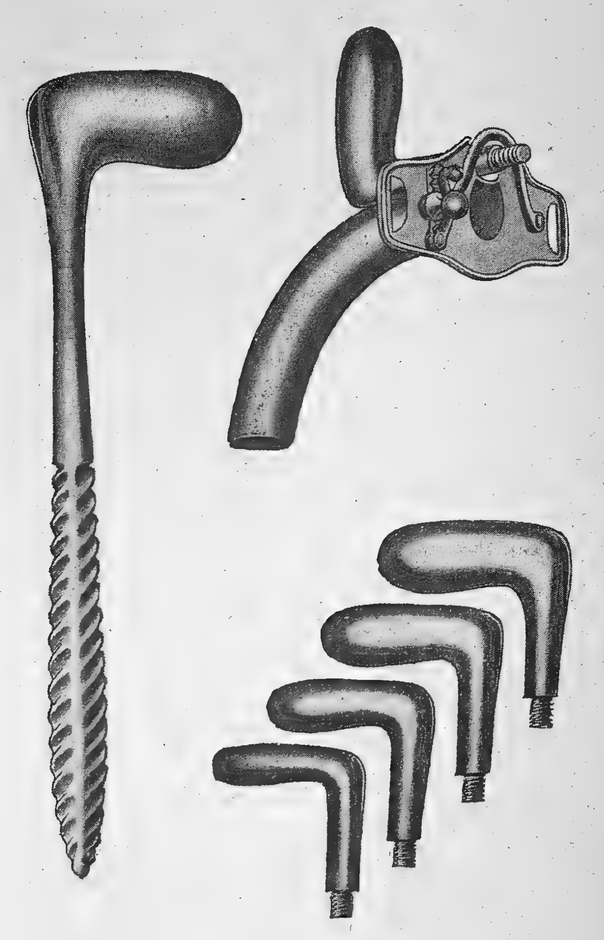


FIG. 1. — Mandrins dilatateurs de Thost.

1° L'un d'eux est monté sur un manche; 2° Un autre est placé au-dessus de la canule qui l'enserre et la maintient en place dans la région sous-glottique ou glottique sténosée.

1. *Revue hebdomadaire de laryngologie*, 11 mars 1911.

membraneuse. Nous n'exposerons donc les détails de cette intéressante observation qu'à partir du moment où la laryngo-sténose, devenue chronique, domina la situation.

Observation I. — *Angine et laryngite ulcéro-membraneuse; sténose laryngée consécutive* (personnelle Moure).

M. X..., vingt-deux ans, a toujours été un jeune homme vigoureux et bien constitué. Pas d'antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, nous trouvons : une scarlatine en 1896, une rougeole en 1898, l'ablation des amygdales la même année et des végétations adénoïdes en 1902; en 1906, une angine œdémateuse gangréneuse très grave, suivie d'une névrite douloureuse; puis, en 1908, après une période de surmenage intellectuel en vue d'un concours, une crise de gastro-entérite.

En février 1909, nouvelle atteinte de scarlatine. Le 15 mars, ce jeune homme présente une angine à bacilles fusiformes et spirilles, pour laquelle je suis appelé. L'état général est très mauvais, l'haleine est fétide. Quelques jours plus tard, après une période de mieux, apparaissent des douleurs à la partie inférieure de l'arrière-gorge et de la gêne à la déglutition.

A l'examen laryngoscopique, je constatai que l'épiglotte était rouge et tuméfiée, ainsi que les replis, avec, par places, un petit enduit grisâtre. Quarante-huit heures après, le larynx était atteint de laryngite ulcéro-membraneuse; la tuméfaction gagna les bandes ventriculaires et, fait plus grave, les articulations crico-aryténoïdiennes s'immobilisèrent : la respiration fut partiellement entravée, il s'installa du cornage et du tirage.

Le 30 mars, je dus, pour éviter l'asphyxie, pratiquer la trachéotomie, ce qui soulagea de suite la dyspnée, mais n'empêcha pas la fièvre de se maintenir à 39 degrés le soir.

Vers le 13 avril, un mieux se dessina; l'affection suivit une régression continue; la canule put être bouchée sans inconvénient pendant plusieurs heures par jour et sa suppression parut devoir être prochaine. Mais bientôt l'enrouement reparaît, ainsi que l'expectoration, et la respiration redevient impossible. Jusqu'à la fin mai elle ne put se faire qu'avec la canule.

Il y eut encore ainsi deux périodes inflammatoires jusque fin octobre 1909. Pendant ce temps, je visitai le malade fré-

quemment, changeant plusieurs fois la canule et cautérisant au galvanocautère et au chlorure de zinc au 1/10 des bourgeons charnus qui encombraient le larynx.

La voix était peu altérée dans son timbre; elle était cependant un peu grave et couverte.

De janvier à avril 1910 je pratiquai des séances de cathétérisme du larynx à l'aide de tubes de Schrötter, en métal, plus aplatis transversalement que ceux de l'auteur viennois, mais je n'obtins, au point de vue de la dilatation et de la respiration, aucun résultat; elles provoquèrent d'ailleurs des hémorragies dues à l'état fongueux de l'espace sous-glottique.

Le 17 mai 1910, la dilatation caoutchoutée progressive du larynx fut commencée par la mise à demeure d'une sonde nº 18 introduite par la bouche. Son pavillon fut attaché par un fil près de l'oreille, tandis que l'autre extrémité sortait à l'extérieur du larynx au-dessus de la canule.

Le 21 juillet je passai une sonde nº 21. Le 16 août, la sonde fut coupée au ras du larynx, mais des aliments liquides pénétrèrent dans sa lumière et traversèrent la canule perforée, ce qui provoqua une série de troubles, les liquides pénétrant dans les voies respiratoires.

Du 5 septembre au 20 novembre, l'état général s'améliora, la suppuration se tarit et le trajet canulaire ne bourgeonna plus.

Après avoir quelque temps maintenu les sondes de caoutchouc entre la canule et son trajet pour faire une stomie, je fixai ensuite leur extrémité inférieure par des fils à la canule. Enfin, ayant fait, dans cette extrémité, une boutonnière spéciale, j'y fis passer la canule, qui l'embrochait ainsi en quelque sorte.

Toutefois, je dus conserver le fil qui servait à mettre en place le tube, ce fil permettant de fixer entre la canule et le cricoïde un petit drain allant du tube dilatateur à l'extérieur, pour maintenir la stomie.

Le 15 septembre, ce tube fut enlevé, un éperon métallique adapté au-dessus de la canule et faisant corps avec elle le remplaçant avantageusement.

A partir de ce moment, le fil servant à attirer le drain dilatateur fut supprimé, la manœuvre de mise en place terminée, la canule le retenant seule.

La suppression du fil, qui était une cause permanente d'ir-

ritation et d'infection, semble y avoir joué un rôle important dans la disparition des phénomènes inflammatoires.

Le premier tube dilatateur, laissé ouvert et coupé au ras du larynx le 6 août avec 5 cent. 5 au-dessus de la canule, fut mal supporté. Les suivants n'eurent que 3 cent. 8 et, à partir de ce moment furent bien tolérés et changés plus rarement : 4 octobre, 19 octobre, 12 novembre 1910.

Le dernier mis en place est un n° 48 de la filière Charrière.

Jusque vers la mi-décembre 1910, la dilatation laryngo-trachéale maintenue par le tube dilatateur embroché par la canule parut donner des résultats parfaits en haut et en bas.

Mais fin décembre, en faisant le pansement, je constatai sur la paroi postérieure et latérale droite de la muqueuse trachéale une tuméfaction rouge qui réduisait la lumière du conduit de façon notable.

Au pansement suivant, la tuméfaction avait persisté, provoquée vraisemblablement par le volume du tube, qui était encore grossi par le passage de la canule. On supprima ce tube et on ne laissa que la canule (10 janvier 1911).

Pendant quinze à vingt jours le malade eut encore la possibilité de respirer quelques heures en appliquant une compresse faisant tampon sur la stomie, ou en bouchant la canule.

Mais progressivement toute communication entre le larynx et le tube trachéal disparut.

Le trajet était maintenu en bas par la canule, mais du côté supérieur l'occlusion paraissait complète. Cet état se maintint depuis mars jusqu'au début de mai 1911.

A ce moment, toute inflammation ayant disparu, je décidai de pratiquer la laryngostomie. Celle-ci eut lieu le 12 mai 1911, selon le procédé classique; les suites immédiates furent normales.

Je replaçai de suite un tube de caoutchouc dans la trachée, afin que celle-ci pût se remodeler autour de lui, mais huit à dix jours après, il y eut une violente poussée de laryngo-trachéite à ce niveau et formation d'un abcès. Celui-ci se vidait incomplètement vers la partie inférieure et droite de la stomie, par un trajet impossible à suivre avec un stylet.

Cet abcès de la paroi trachéale persista jusque vers le commencement d'août 1911, époque à laquelle je pus faire pénétrer jusqu'à sa cavité une pointe de galvano-cautère.

A partir de ce moment, l'amélioration fut manifeste. Mais pendant de longs mois il y eut, au point d'ouverture par le galvanocautère, persistance d'une fistule que l'on remarquait chaque fois que l'on changeait le tube de caoutchouc servant à la dilatation. Pendant tout l'hiver je continuai les soins et pansements, espacés à tel point que le malade put suivre les cours d'une grande école.

Le 7 avril 1912, j'enlevai par le pertuis quatre séquestres.

Le 10 avril j'en enlevai encore deux autres plus petits; ils étaient formés de morceaux d'anneaux trachéaux nécrosés.

A partir de ce moment, l'infiltration, qui avait beaucoup diminué sur toute la muqueuse laryngo-trachéale, disparut progressivement; le calibre du larynx devint suffisant pour assurer la respiration par les voies naturelles, mais il persista une dépression cicatricielle au niveau du pertuis, à la place de la poche qui contenait les séquestres.

Le 15 juillet 1912, le tube fut enlevé d'une façon définitive et je fermai la stomie avec un pansement de sparadrap et de bandes de gaze. Cet essai de fermeture ayant été concluant, le 2 août une autoplastie fut faite, qui ferma la trachée définitivement.

Depuis lors, la respiration fut normale. Le malade eut, en septembre 1912, une angine pultacée sans ressentir d'autre inconvénient qu'un léger spasme glottique qui n'a pas reparu depuis, malgré deux ou trois poussées de grippe.

Il a actuellement repris sa vie normale, retrouvé la santé et la vigueur qu'il possédait avant sa maladie et se livre à des exercices physiques, en particulier à l'escrime. La voix est revenue progressivement avec un timbre grave, mais elle est suffisante pour la conversation.

Voilà donc une observation dans laquelle la laryngostomie, suivie de dilatation, a permis au malade de recouvrer l'usage complet de son larynx, tant au point de vue phonétique que respiratoire, alors que toutes les méthodes de dilatation employées n'avaient pas donné de résultat.

Nous allons étudier dès lors, les deux temps opératoires de cette méthode. D'abord, l'ouverture artificielle du conduit laryngo trachéal, puis la dilatation du pont sténosé jusqu'à sa guérison.

A. Exécution de la stomie artificielle. — Suivant le point où cette stomie sera faite, ce sera une laryngostomie, une trachéostomie ou une laryngo-trachéostomie.

1° *La laryngostomie* ouvre le larynx entièrement ou partiellement, de façon à permettre d'enlever une sténose en la débridant, en la sectionnant ou en la curettant, mais une fois les causes du rétrécissement supprimé, le larynx est maintenu ouvert et calibré et, par cette ouverture, on introduit à demeure des tubes de caoutchouc de plus en plus gros, jusqu'à ce que la guérison soit devenue définitive.

L'acte opératoire est assez simple en lui-même, surtout si le larynx a déjà subi le passage de quelques sondes, ce qui a diminué la sensibilité de la muqueuse.

Ordinairement, la trachéotomie a été pratiquée depuis déjà assez longtemps pour que le malade, devenu un canulard, se soit habitué à respirer par son tube, ayant ainsi plus ou moins émoussé sa susceptibilité bronchique et pulmonaire.

Toute la première partie de l'opération consiste à faire une thyrotomie, soit que celle-ci se réunisse à la trachéotomie pour ne faire qu'une seule ouverture, soit qu'un petit pont de trois ou quatre millimètres persiste entre l'ouverture de la trachéotomie et la partie inférieure de la laryngostomie, afin de maintenir la canule fixée jusqu'à la fin de l'intervention.

Nous ne décrirons pas l'opération, qui n'a rien de particulier dans le cas d'une sténose. C'est une thyrotomie classique; disons seulement que nous la pratiquons sous anesthésie locale ou à la cocaïne au centième, complétée au besoin par l'anesthésie régionale au niveau du nerf laryngé supérieur.

Dès que le larynx est ouvert et anesthésié par l'application d'une mèche cocaïnée sur la muqueuse il est facile de détruire à l'aide d'un bistouri, des ciseaux ou du gal-

vanocautère les brides ou l'anneau qui forment la sténose et d'enlever les fongosités à la curette. Une cautérisation au galvanocautère arrêtera facilement la petite hémorragie qui se produit alors.

Ceci fait, il reste à pratiquer la stomie. Pour cela, on met en communication l'ouverture de la trachée et celle du larynx si cela n'a pas été fait déjà et on peut suturer de chaque côté la muqueuse laryngée au tégument à l'aide de trois points au catgut ou à la soie, mais ce dernier temps de suture n'est pas indispensable et la stomie peut être maintenue béante simplement par le pansement.

Pansement opératoire. — Ce pansement est extrêmement important; il faut bourrer le larynx avec de la gaze iodoformée au-dessus de la canule jusqu'à ce que la muqueuse soit suffisamment cicatrisée pour supporter la présence d'un tube dilatateur.

On doit autant que possible éviter que la gaze iodoformée ne puisse être projetée dans le pharynx au cours d'un effort du malade. Pour cela nous introduisons dans le larynx une lanière double de gaze à plat, les deux chefs pendant de chaque côté du larynx et formant bourse. Au niveau du bord de la plaie, nous passons deux anses de fil qui nous permettront de serrer l'espèce de sac que constitue dans le larynx la lanière qui y a été introduite.

Ceci fait, nous bourrons ce sac avec les deux chefs libres de la bande que nous ramenons dans le larynx jusqu'à ce que nous arrivions au niveau des fils. On doit alors nouer les fils l'un à l'autre par-dessus et les fixer en bas, après la canule de la trachéotomie.

Pansement sec à plat par-dessus le tout. Pommade à l'oxyde de zinc stérilisée pour éviter toute inflammation. On peut aussi, à l'exemple de Canapele et de Sargnon, entourer la gaze de gutta qui la protège et l'empêche de s'imprégner de mucus septique.

2° *Trachéostomie.* — Au lieu de porter sur le larynx, la stomie peut siéger sur la trachée, constituant une trachéostomie. C'est en somme une laryngostomie appliquée à la trachée.

Nous supposons que la trachéotomie a été faite et que l'on a reconnnu le rétrécissement trachéal et son siège à ce fait que l'on ne pouvait pas enfoncer de canule de calibre même moyen dans l'ouverture faite à ce conduit.

La technique sera la même que pour la trachéotomie, avec cette différence que l'ouverture sera plus longue. L'incision partira de l'ouverture de la trachéotomie préalable et descendra plus ou moins bas suivant les besoins. Une fois la trachée suffisamment ouverte, même mode de destruction des tissus sténosants que dans le larynx et pansement identique.

3° *Laryngo-trachéostomie.* — Comme on le verra dans deux de nos observations, il n'est pas toujours possible de se borner à faire une seule opération. Dans certains cas, la sténose trachéale coïncide avec un rétrécissement sous-glottique.

Dans ces conditions, on s'occupera d'abord de la sténose trachéale et, lorsque le calibre de la trachée sera rétabli et la respiration par la canule assurée, on interviendra sur le larynx (laryngostomie).

Cette façon de procéder nous a donné (observation II) un excellent résultat et dans un autre cas (observation III) encore en traitement les suites de ce traitement paraissent devoir également être très favorables.

Cependant dans les cas où l'on voudrait faire l'opération en une seule séance, c'est-à-dire faire une laryngo-trachéostomie, la technique serait la même. L'incision remonterait plus haut ou descendrait plus bas.

Voici deux observations d'interventions mixtes : crico-trachéostomie d'abord, laryngostomie ensuite, observa-

tions fort intéressantes par la forme et la nature des sténoses que nous avons eu à traiter :

Obs. II. — *Laryngo-trachéostomie postgrippale chez un syphilitique.*

C. P..., douanier, se présente à la consultation de la Faculté (service du professeur Moure) le 26 avril 1911, se plaignant de souffrir de la gorge depuis le 10 mars et d'être gêné pour respirer.

Rien dans ses antécédents héréditaires. Il n'a jamais souffert, ni toussé, ni craché; il ne se rappelle avoir eu aucune maladie vénérienne.

Il raconte qu'en fin janvier, il a eu la grippe, puis en février les oreillons.

Depuis la fin des oreillons, il souffre de la gorge. Il a eu des douleurs intermittentes, avec sensation de brûlure quand il avalait sa salive. Pas de gêne à la déglutition, pas de douleurs spontanées. Il est seulement gêné pour respirer, surtout pendant la nuit. Depuis quelques jours, il a dans les oreilles des douleurs spontanées, lancinantes, continues, avec irritation vers les régions avoisinantes.

Examen. — On constate au miroir que la muqueuse laryngée est rouge, surtout à la région postérieure; celle de la trachée est également hyperémiée. L'un de nous (Moure) signale dès ce premier examen que cette affection est probablement une laryngo-trachéite grippale, que le pronostic doit être réservé au sujet de la respiration et qu'il ne serait pas surpris d'être forcé de faire sous peu à ce malade une trachéotomie. On prescrit : pommade dans le nez, inhalations et on recommande au malade de se tenir prêt à entrer à l'hôpital si sa situation s'aggrave.

Le 13 mai il revient : sa respiration est toujours très gênée. On constate une grosse infiltration, surtout à gauche, des régions glottique et sous-glottique. La muqueuse est recouverte d'un exsudat grisâtre qui s'étend jusqu'à la partie antérieure du larynx et jusqu'au tiers antérieur de la corde vocale droite.

La mobilité des aryténoïdes est conservée, de même la crépitation laryngée, mais il existe un peu de périchondrite. La voix est étouffée ainsi que la toux. Légère sténose laryngée avec gêne respiratoire.

On prescrit une potion au benzoate de soude, des inhalations, des compresses chaudes avec onguent napolitain belladoné et on fait entrer le malade à l'hôpital.

On prélève une parcelle d'enduit grisâtre en vue d'un examen bactériologique. Le microscope décèle la présence de bacilles de Pfeiffer.

La situation reste stationnaire jusqu'au 16 mai 1911, où la partie gauche du cartilage thyroïde devient tuméfiée, douloureuse. Il y a là un point de périchondrite. A la fin du mois, le 30 mai, à l'examen laryngoscopique, la tuméfaction semble avoir diminué à gauche. On commence à voir la corde vocale. L'infiltration persiste encore à la région postérieure et à la région sous-glottique, les aryténoïdes sont mobiles.

Pendant tout le mois de juin l'amélioration continue; les deux cordes vocales apparaissent blanches, très irrégulières comme aspect et comme motilité. L'infiltration sous-glottique a bien diminué, mais persiste encore à droite et à la partie antérieure.

Graduellement la douleur de la trachée disparaît; on ne constate plus qu'un bourrelet rougeâtre qui en diminue la lumière vers la partie moyenne.

Le 6 juillet 1911, l'infiltration de gagné a nouveau les cordes vocales et semble accrue dans la région sous-glottique. On commence une série d'injections de cacodylate de soude.

Le 13 juillet, on voit des formations papillomateuses dans la trachée : pointes de feu, injection de sérum. Le malade semble mieux respirer. Les lésions paraissent vouloir rétrocéder. Le 1er août l'amélioration est manifeste, la respiration pourtant reste très défectueuse, mais la voix est redevenue claire; le 10 août un morceau de cartilage trachéal nécrosé est expulsé par la bouche.

La réaction au Wassermann est franchement positive.

On met alors le malade au traitement biioduré, à raison de 0 g. 02 de mercure et 2 grammes d'iodure par jour, du 22 août 1911 au 19 septembre.

Le 20, il rejette un nouveau fragment de cartilage ossifié et nécrosé. Cependant, la gêne respiratoire persiste au point que le malade a du tirage dans les fortes inspirations.

Dans la première quinzaine d'octobre, on lui fait deux injections de 606, l'une de 0 cent. 40, l'autre de 0 cent. 50.

Le tirage continue.

M. Moure fait la trachéoscopie supérieure, qui n'est possible qu'après deux essais infructueux, à cause de la sensibilité des muqueuses du malade, que nous craignons de traumatiser.

Le 9 novembre, la trachéoscopie supérieure fait voir à la région sous-glottique les vestiges d'une périchondrite du cricoïde. La muqueuse recouvrant le cartilage présente à la partie antérieure une tuméfaction bourgeonnante. On fait une prise histologique qui, à l'examen, ne donne pas de résultat.

Un nouveau Wassermann est encore positif.

En présence de la persistance du tirage et de la sténose bien constatée, on décide qu'il y aura lieu de faire une crico-trachéostomie pour rétablir le calibre de l'espace sous-glottique.

Le 19 novembre 1911 : on fait tout d'abord une trachéotomie ordinaire qui mène sur un rétrécissement serré et régulier. La paroi antérieure de la trachée est épaissie, particnlièrement dans sa portion sous-muqueuse. La partie postérieure semble bomber en avant.

On renonce à couper la cricoïde et l'on prolonge en bas l'incision sur les trois premiers anneaux, afin de chercher à dépasser le rétrécissement et à pouvoir placer une canule d'adulte. Mais la trachée n'admet qu'une canule d'enfant n° 1 qu'on laisse à demeure en tamponnant la partie supérieure de la plaie avec de la gaze iodoformée.

Le 20 novembre, le malade se trouvant fatigué par sa canule d'enfant, d'autant plus qu'il rend quelques crachats de bronchite, on arrive à lui introduire une canule n° 3, mais on ne parvient pas à l'enfoncer complètement.

Dès le 24 cette canule est devenue insuffisante. On arrive à placer une canule plus grosse et plus longue, mais elle vient encore buter contre un rétrécissement.

Le 29, la nouvelle canule est manifestement encore insuffisante. Le malade a failli asphyxier pendant la nuit. A l'aide de l'explorateur à bout olivaire on sent un rétrécissement.

Le 1er décembre la muqueuse trachéale étant moins irritée, on l'examine à la trachéoscopie inférieure. On voit un rétrécissement inférieur, siégeant à 8 centimètres de la partie supérieure de l'ouverture trachéale. On lui met un long tube simple qui, au bout de deux jours, est insuffisant comme calibre. On le remplace alors par une grosse canule n° 6.

A partir du 18 décembre 1911, le malade va mieux. La trachée se dilate, mais il faut encore que le malade porte sa canule pendant quelque temps, afin d'en maintenir le calibre.

A la fin du mois, il part chez lui avec sa canule.

Il revient le 9 mars pour être examiné. On constate que la trachée présente encore des points bourgeonnants et qu'il faut maintenir la canule en place. La respiration par le larynx est toujours difficile à cause de la sténose sous-glottique.

N'ayant plus rien à craindre du côté de la trachée, M. Moure décide de lui faire une laryngostomie.

Cette opération est pratiquée le 29 mars 1912. Le cricoïde s'écarte difficilement; on ne peut pas introduire de tube caoutchouté. On remet donc l'ancienne canule en bourrant le larynx avec une mèche de gaze iodoformée.

17 avril : Depuis le 1er, le malade reprend du biiodure; il respire sans difficulté. La région cricoïdienne commence à se dilater; on supprime la canule et on la remplace par un tube de caoutchouc à demeure.

A partir de ce moment la dilatation se poursuit régulièrement.

Le 25 avril et le 11 mai, on met des tubes de plus en plus gros, qui sont bien supportés. Le malade quitte l'hôpital et reprend son travail avec son tube. Il devra venir de temps en temps se faire surveiller et remplacer les fils du tube. Il est porteur d'un n° 44 de la filière Charrière.

La situation se maintient ainsi satisfaisante, pendant tout l'été et l'automne 1912.

Le 12 décembre, il revient à l'hôpital pour qu'on lui ferme sa stomie trachéale, car le thyroïde s'est réuni et soudé depuis plusieurs mois.

Le 16 décembre, M. Moure lui fait une trachéoplastie par le procédé à double lambeau, et le 18, il quitte l'hôpital.

Depuis cette époque, il est revenu nous voir plusieurs fois, entre autres le 23 avril dernier. Il nous a dit avoir repris son service et n'éprouver aucune difficulté pour respirer.

Afin d'éprouver sa respiration, nous lui avons fait descendre et remonter rapidement les deux étages de la clinique. Il n'a pas été plus essoufflé par cet exercice qu'un individu normal de son âge.

L'examen laryngoscopique nous a montré sa trachée

tout à fait perméable. Au larynx, l'aryténoïde gauche a repris toute sa mobilité, mais la corde gauche reste encore immobilisée en position plutôt médiane.

Cette observation est remarquable en ce que l'affection a débuté d'une manière aiguë, grippale et qu'elle a conservé ce caractère jusqu'à la première rémission. C'est seulement depuis la rechute que la lésion a pris une allure plus chronique, jusqu'au moment où l'élimination de morceaux de cartilage nous a incité à faire la réaction de Wassermann. Nous n'avons pu retrouver aucun autre stigmate de syphilis : Y a-t-il eu un réveil d'une infection méconnue à l'occasion d'une inflammation aiguë ayant affaibli et préparé le terrrain? Le diagnostic étiologique a été des plus difficiles à établir, mais le traitement a donné un résultat parfait.

Dans l'observation qui va suivre, quoique la syphilis fût nettement diagnostiquée et avouée, nous allons voir néanmoins combien l'aspect des lésions et leur marche ont rendu le diagnostic complexe et délicat.

Obs. III. — *Laryngo-sténose inflammatoire chronique chez un syphilitique. Opération, guérison.*

M. N..., cinquante-six ans, boucher, vient nous consulter à la clinique de la Faculté (service du professeur Moure) le 18 novembre 1911. Il se plaint d'être enroué depuis un mois, mais ne présente ni tirage ni cornage.

Il dit être déjà venu consulter pour le nez il y a vingt-cinq ou trente ans et reconnaît avoir eu la syphilis.

A l'examen laryngoscopique, on voit l'aryténoïde droit enflammé et œdématié. On prescrit des inhalations et deux ou trois jours après le malade semble guéri.

Mais le 29 novembre 1911, il revient de nouveau et on trouve sur le côté gauche du larynx une tumeur d'aspect épithéliomateux. Comme il a du cornage et du tirage on l'admet à l'hôpital le 1er décembre.

Le 2, la gêne respiratoire augmentant, M. Daudin-Clavel, interne de service, lui fait une trachéotomie.

Les jours qui suivent, une légère bronchite apparaît, puis

les râles et la toux ayant disparu, le malade quitte l'hôpital le 20 décembre.

Le 9 mars 1912 il revient de nouveau, présentant de l'infiltration du côté gauche du larynx. On essaie, mais en vain, de faire une prise biopsique. Traitement : attouchements à la glycérine phéniquée, pulvérisations, vin arsénié.

Le 1er juin, nouvelle crise d'étouffements. Le malade rentre à l'hôpital; on lui passe difficilement une canule. Il n'y a pas de bourgeons charnus, mais un rétrécissement siégeant à 10 centimètres au-dessous de l'orifice de la canule. Traitement biioduré. Mais au bout de six jours ce traitement amène de l'hyperémie qui cesse avec la suppression du traitement.

On fait faire une canule plus longue, mais on ne peut réussir à la passer. Du reste, le 2 juin, le malade n'ayant plus de crises, on renonce à mettre cette canule.

Le 4 juin, en examinant le larynx, on découvre une perte de substance à gauche, dans la région située entre l'aryténoïde et la portion inférieure de l'épiglotte. L'aryténoïde gauche, en partie disparu, se meut très difficilement. Tout le repli aryépiglottique gauche paraît détruit.

Depuis la suppression de l'iodure, il n'y a plus de crises d'étouffement. Cependant la trachée n'a qu'un calibre insuffisant dans sa portion rétrécie ou la muqueuse paraît tomenteuse et irrégulière. Le 12 juin, petite crise de suffocation, vers le soir. On fait une injection de 0 cg. 45 de néosalvarsan.

Le 18 juin, nouvelle crise de suffocation. On essaie, mais sans y réussir, de passer la longue canule.

En présence de cette situation, on décide de faire une crico-trachéostomie.

M. Moure prolonge vers le bas l'incision de la trachéotomie et essaie de passer dans le conduit trachéal un tube de caoutchouc, sans y parvenir. Pendant ce temps, le malade asphyxie, le moment est critique. M. Moure explore alors le conduit trachéal avec le doigt (index) et sent, à 4 ou 5 centimètres au-dessous de l'incision trachéale, un corps étranger dont la trachéoscopie ne démontrait pas l'existence; il était, en effet, encastré dans une série de bourgeons fibreux auxquels on attribuait la sténose. Une pince à corps étranger, passée dans le canal aérien, ramène un morceau de cartilage nécrosé de 2 centimètres de côté (chaton du cricoïde). La respiration

s'améliore aussitôt, mais on décide de dilater peu à peu ce rétrécissement sous-jacent. Pendant la nuit du 2 au 3 juillet surviennent des crises asphyxiques.

On dilate alors le rétrécissement à l'aide d'olives œsophagiennes. Quelques jours après on passe le nº 29. On constate par la trachéoscopie que l'on se trouve en présence d'un rétrécissement annulaire s'étendant environ à deux anneaux de la trachée; cette atrésie est située à la partie inférieure, à 8 centimètres de l'orifice trachéal.

Jusqu'au 11 juillet, le malade a des crises de suffocation à cause de dépôts croûteux qui s'accumulent dans sa trachée. Des injections d'huile mentholée et goménolée les détachent difficilement. On continue la dilatation à l'aide de sonde jusqu'au jour où on arrive à passer un nº 33 qui permet de mettre une longue canule externe dont la courbure ne permet pas l'usage d'un tube intérieur.

Pendant ce temps, on continue le traitement biioduré de 0 cent. 02 par jour.

Le 16 juillet : salvarsan, 0 cent. 30.

Le 20 juillet on supprime la mèche laryngée qui maintient mal la stomie et on la remplace par un tube de caoutchouc destiné à dilater le larynx, qui est rétréci au niveau du cricoïde. La canule est laissée en place au bas de la plaie et le tube fixé au-dessus par deux fils qui le rattachent à la canule. Un tampon de gaze iodoformée maintient la béance de la stomie en avant du tube.

Le 31 juillet, la dilatation laryngée paraît commencer à se faire, mais lentement. Le malade a engraissé.

Le traitement biioduré est repris.

Au 8 août 1912 on enlève la canule et on la remplace par un tube de caoutchouc ayant une longueur de 12 centimètres environ, car il descend jusqu'à la bifurcation de la trachée et remonte dans l'espace sous-glottique. Le tube nº 12, bien supporté, permet une respiration facile.

Le 13 août, le malade accuse une douleur localisée près de la grande corde de l'os hyoïde à gauche. Est-ce le tube trop long en haut qui le blesse? Est-ce l'iodure du traitement qui provoque de l'irritation laryngée? Dans le doute on raccourcit le tube et on arrête le traitement.

Dès le 19 la douleur a presque disparu. La déglutition se fait mieux, la respiration est suffisante.

Le 3 septembre on change le tube nº 12 par un nº 13 qui

est bien supporté. On essaie le procédé du Dr Molinié pour maintenir la stomie.

Mais le 5, le malade se plaint de l'irritation produite sur la peau par les lames de caoutchouc et l'on doit reprendre le procédé habituel : fils et tampon de gaze iodoformée. Le lendemain on raccourcit le tube en haut.

Le 3 décembre, le malade vient à la consultation, ayant éprouvé de la gêne respiratoire au niveau du larynx ; il porte son tube à la façon d'une canule : l'extrémité supérieure sortant par la stomie.

Comme il est impossible de dilater le rétrécissement sous-glottique de bas en haut, le malade ne pouvant supporter ses tubes, M. Moure décide de lui faire une laryngostomie.

L'opération est pratiquée le 23 décembre. Incision sur la ligne médiane, en remontant à partir de l'orifice de la stomie. La cavité laryngienne étant ouverte, destruction des brides cicatricielles qui encombrent la région sous-glottique. Le larynx est ensuite tamponné à la gaze iodoformée.

Le 2 janvier 1913 la gaze est remplacée par un tube dilatateur, la plaie est bourgeonnante, couverte d'exsudats. La dilatation se continue alors régulièrement jusqu'au 18 janvier, mais avec de la gaze bismuthée remplaçant la gaze iodoformée qui était mal supportée.

Le 12 février on essaie de placer un tube à crête, mais le malade croyant qu'on veut faire sur lui une expérience, se prête mal à la manœuvre ; alors on remet un tube ordinaire et, le 19 mars, il sort de l'hôpital pour aller vaquer à ses occupations ordinaires. Il a encore son tube qu'il vient faire changer de loin en loin.

Aujourd'hui, 25 juillet, le tube est définitivement enlevé.

B. Dilatation du rétrécissement. — *Pansements consécutifs.* — Nous avons vu que le premier pansement est extrêmement important et doit être fait minutieusement, particulièrement le bourrage de la cavité laryngée ou trachéale au-dessus de la canule. Il en est de même pour ceux des jours suivants. La gaze, tassée dans la cavité ouverte par la stomie, servira pendant les premiers temps à empêcher la reproduction des tissus et brides cicatricielles que l'on a supprimés au cours de l'opération.

Puis, lorsque la laryngostomie commencera à atteindre son but, c'est-à-dire lorsque l'épidermisation de la muqueuse sera en voie de formation, on pourra remplacer la gaze par des tubes de caoutchouc. Mais ce n'est pas immédiatement après l'opération que ce changement est possible : il faut attendre quinze jours à un mois environ.

Nous n'avons pas eu à essayer la méthode italienne de Ruggi et Canepele, c'est-à-dire la gaze entourée de gutta. Dès que possible, nous employons les tubes de caoutchouc tels que les ont conseillés Brunnings, Killian, Sargnon, etc.

Pour obtenir la dilatation caoutchoutée, trois procédés peuvent être employés :

1° Le malade conserve sa canule, et au-dessus de celle-ci, on fixe le tube dilatateur; c'est presque le procédé de Thost de Hambourg, qui faisait usage de mandrins en métal fixés à la canule trachéale.

2° La canule, supprimée, est remplacée par un tube en T de Killian, faisant l'office d'une soupape de sûreté.

3° Le tube dilatateur en caoutchouc, calibré d'après la lumière laryngo-trachéale, est mis en place; le malade respire alors par la bouche et par le nez.

Ces trois procédés peuvent être appliqués successivement chez le même malade formant alors en quelque sorte trois périodes successives du traitement caoutchouté.

Première période : Le tube dilatateur est placé au-dessus de la canule; cette période doit être autant que possible raccourcie, car jamais l'on n'obtient une juxtaposition absolue entre le tube de caoutchouc et la canule; il se forme alors, à ce niveau, des bourgeons ou des tuméfactions qui souvent rétrécissent le calibre du conduit aérien.

Pour éviter que les extrémités du tube ne soient une cause d'irritation, on arrondit la circonférence de section en la flambant au-dessus d'une lampe à alcool; on la polit ainsi en la frottant avec de la ouate imbibée d'éther qui enlève le caoutchouc fondu ou brûlé.

Pour maintenir le tube dilatateur dans le conduit laryngo-trachéal, on passe dans l'épaisseur de sa paroi deux fils de soie qui, sans le transfixer, doivent, en quelque sorte, rester dans son épaisseur. Les fils servent à fixer solidement le tube à la canule en faisant autour d'elle deux tours et un nœud (Sargnon); Roure (de Valence) ne se

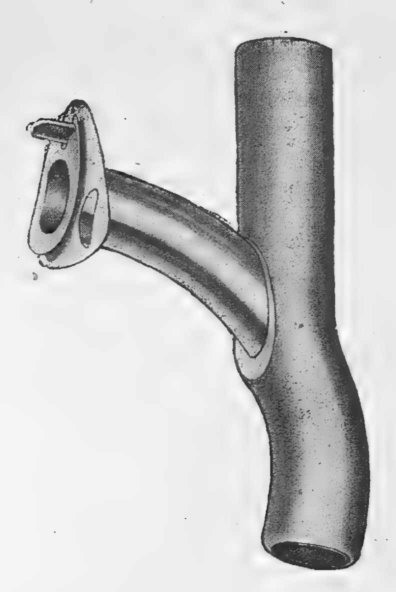


Fig. 2. — Tube dilatateur embroché par la canule. On y voit le coude qu'il fait au niveau du point où la canule se recourbe.

sert que d'un fil pour attacher la canule, mais, au-dessous, il passe un autre fil qui sert à l'extraction du tube, temps opératoire peu compliqué, du reste.

Au lieu d'attacher ce tube à la canule par des fils de soie, on peut faire une ouverture dans le tube de caoutchouc pour y faire pénétrer la canule trachéale (*fig. 2*); cette dernière maintient à la fois le tube dans le conduit et permet au malade, tout en commençant la dilatation de

sa sténose, de respirer par l'orifice canulaire. Mais le coude fait par le tube de caoutchouc dans le point où il est embroché, irrite la paroi postérieure du conduit trachéal au point de l'érailler, l'ulcérer ou l'enflammer. Ce procédé ne supprime d'ailleurs pas les fils passés au travers du tube, comme il vient d'être exposé ci-dessus.

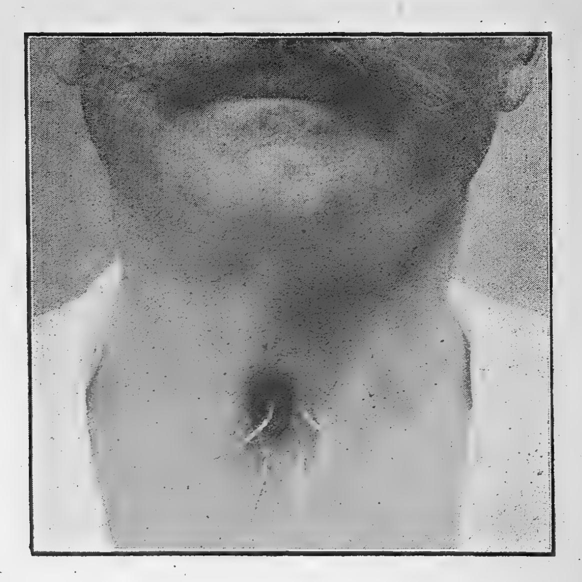


Fig. 3. — Aspect de la stomie au fond de laquelle on aperçoit le tube retenu par les fils qui le traversent et le maintiennent.

Deuxième période : Ces deux modes de dilatation ne conviennent qu'au début. On doit se hâter d'employer une méthode plus sûre.

Celle-ci consiste à supprimer la canule et à la remplacer par le tube de Killian. Ce dernier a la forme d'un T dont la branche verticale est placée dans la trachée et le larynx, tandis que la branche horizontale, plus courte, sort à travers la stomie comme une canule ordinaire. Pour placer ce tube, on introduit d'abord la portion inférieure dans le

conduit trachéal, l'extrémité supérieure restant en dehors. Cette dernière est ensuite poussée rapidement dans la partie supérieure de la stomie, la branche horizontale sortant par l'orifice extérieur. Ce tube a également besoin d'être maintenu par deux fils de soie assez longs pour faire le tour du cou et être fixés comme les liens d'une canule ordinaire.

Les malades porteurs du tube de Killian ont besoin d'être surveillés, car le tube extérieur rapporté sur le tube longitudinal présente très souvent, au niveau de sa soudure, une collerette interne la plupart du temps très marquée, qui en diminue la lumière. Si, comme le fait s'est produit pour le malade de notre observation V, il existe de nombreuses mucosités, elles peuvent se fixer dans le tube interne et l'obturer.

Ce procédé offre l'avantage d'habituer le malade à respirer par son larynx. Dès que la dilatation est suffisante, le malade bouche le tube avec un doigt d'abord, puis avec un bouchon; il arrive ainsi graduellement à respirer par les voies naturelles, l'orifice bouché n'étant qu'une soupape de sûreté.

Troisième période: Peu de temps après, le tube en T peut être remplacé par un tube droit, c'est la dernière étape du traitement dilatateur.

Ce dernier, le seul efficace pour dilater un rétrécissement, a l'avantage de pouvoir être changé très facilement et progressivement augmenté de calibre. On peut, en général, sauter deux numéros de la filière pour arriver jusqu'aux n°s 43 et même 44, qui représentent 15 à 16 millimètres de diamètre.

Ces tubes ont, quelquefois, l'inconvénient de pouvoir glisser dans la trachée, surtout lorsque la sténose siège en haut, vers la région sous-glottique, de telle sorte que, si l'on n'y prend garde, il descend peu à peu et la stomie thyroïdienne se refermant, le rétrécissement se produit de nouveau (voir observation IV).

Jusqu'à ces derniers mois, pour maintenir l'ouverture de la stomie, nous avions employé le procédé qui consiste à bourrer l'intervalle des lèvres de la plaie avec de la gaze iodoformée ou bismuthée, imprégnée de vaseline et maintenue par une compresse nouée autour du cou (*fig. 4*). Mais cette gaze se déplace facilement; elle est rapidement souillée

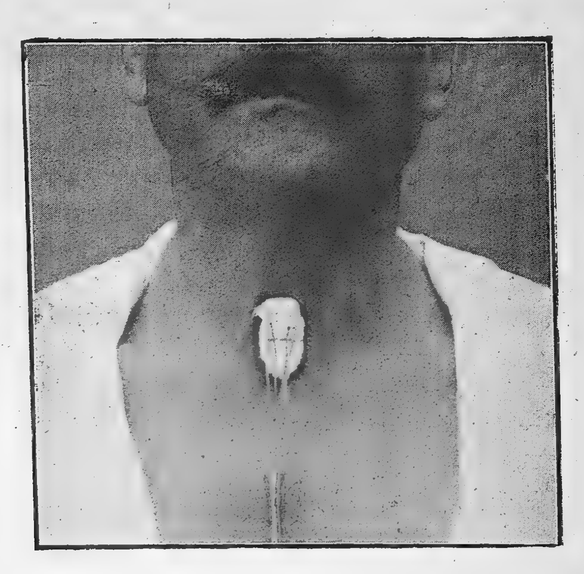


FIG. 4. — Aspect d'un tube dilatateur en place avec la gaze qui le recouvre pour maintenir la stomie.

par les produits excrétés, de telle sorte qu'il faut la changer chaque jour. Si le malade est chez lui, faisant lui-même son pansement, il est rare qu'il bourre la stomie d'une manière convenable; il la laisse donc se refermer un peu, obligeant le chirurgien à pratiquer une nouvelle ouverture du thyroïde.

Aussi, pour éviter ces inconvénients, l'un de nous (Moure) a imaginé de faire souder à la partie médiane du tube une sorte de crête (*fig. 5*), d'une longueur de 0^m04 à 0^m06

environ, d'une hauteur de 0m03 à 0m04, d'une épaisseur de 6 à 7 millimètres. Cette arête, épaisse et fendue en deux pour rendre l'introduction du tube plus facile, est destinée à remplacer la gaze. Elle est d'un nettoyage très facile et n'a pas besoin d'être changée. La stomie se trouve ainsi riougreusement maintenue. Toutefois, il est prudent de conserver au moins un fil de sûreté, qui a aussi l'avantage de faciliter l'extraction du tube.

Ainsi que le montre la figure ci-dessus, le tube à crête a l'aspect d'une grosse clef d'ancienne serrure.

Placé chez trois de nos malades, il est bien supporté.

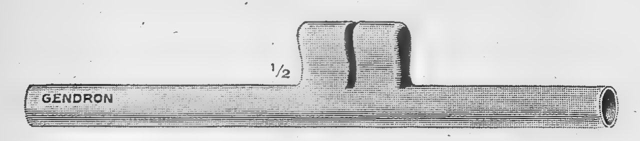


Fig. 5.

Nous sommes donc parfaitement convaincus que cette modification simplifiera le maintien de la stomie et rendra plus faciles et plus simples les pansements de la laryngo-trachéostomie.

Obs. IV. — Sténose sous-glottique provoquée par une grossesse. Mme A. J..., trente-deux ans, se présente le 19 novembre 1912 à la consultation de l'hôpital du Tondu pour se faire examiner. Elle fournit les renseignements suivants : elle a été vue autrefois par le Dr Brindel qui a diagnostiqué une gomme sous-glottique. La malade, à ce moment, était très gênée pour respirer, présentant du cornage au point qu'une trachéotomie d'urgence dut lui être faite chez elle le 30 avril 1912. Depuis lors, elle a dû conserver la canule et elle vient savoir si on peut la décanuler.

A l'examen laryngoscopique, on trouve une sténose sous-glottique très marquée, provoquée par des brides fibreuses. On décide donc de pratiquer une laryngostomie.

L'opération est faite à l'hôpital du Tondu le 25 novembre

1912. M. Moure agrandit par en haut l'incision de la trachéotomie et, passant par l'ouverture pratiquée, il coupe le cricoïde et la membrane crico-thyroïdienne. L'écartement du cricoïde permet de confirmer le diagnostic de rétrécissement annulaire fibreux sous-glottique. Les brides fibreuses sont détruites aux ciseaux.

La peau est suturée à la muqueuse par trois points de chaque côté. On laisse en place la canule trachéale et l'on



Fig. 6. — Aspect d'un tube à crête mis en place (Moure).

bourre au-dessus le larynx avec de la gaze iodoformée. Pansement sec sur la stomie.

Le 28 novembre, on change le pansement, tout est en très bon état.

Le 2 décembre, on enlève la canule et on supprime le bourrage laryngé pour remplacer le tout par un tube en T de Killian.

Dès le 12 décembre, la malade respirant suffisamment en bouchant le tube en T, celui-ci est supprimé et remplacé par un tube droit maintenu par des fils.

Dès le lendemain elle peut quitter l'hôpital.

Le 18 février 1913, elle revient, se plaignant de mal respirer par le tube. On l'examine et l'on constate que, le tube ayant glissé et descendu, la sténose s'est reproduite et que la stomie est à peu près refermée vers le haut. On replace une canule trachéale et l'on bourre au-dessus le larynx avec de la gaze bismuthée.

Le 20 février, on agrandit de nouveau la stomie par le haut et on essaie de bourrer le larynx au-dessus de la canule.



Fig. 7. — Vue d'un malade guéri après la trachéoplastie par le procédé à double lambeau (Moure).

Le 28 février, on essaie de mettre un tube droit, mais la sténose tend encore à se reproduire; aussi M. Moure décide-t-il de faire une nouvelle intervention qui est pratiquée le 10 mars 1913.

Après anesthésie à la cocaïne, l'ouverture trachéale est agrandie en haut sur la ligne de l'ancienne incision, afin de remettre à découvert la partie supérieure de l'ancienne stomie qui s'était refermée. On tombe sur un nouveau rétrécissement cicatriciel annulaire, situé au-dessous des cordes vocales. Le tissu cicatriciel est enlevé avec des ciseaux.

On replace un tube de Killian et l'on bouche avec de la gaze au bismuth.

On constate que le tube ne reste pas en bonne position. Il descend dans la stomie jusqu'à ce que sa branche horizontale antérieure vienne reposer sur l'extrémité inférieure de l'ancienne ouverture trachéale.

Le 19 mars, le tube est encore descendu par suite de la longueur de l'incision vers le bas, il ne répond plus à la partie sténosée qui se referme en haut.

On ouvre de nouveau et l'on enlève un bourgeon cicatriciel siégeant à la partie inféro-postérieure du larynx et postéro-supérieure de la trachée. L'on place un nouveau tube et l'on referme la trachée par en bas. Actuellement la malade est en bonne voie de guérison et supporte merveilleusement un tube à crête qui maintient la stomie dilatée et calibre le larynx. Elle peut être considérée comme en bonne voie de guérison.

Durée de l'intubation laryngo-trachéale. — Combien de temps après une laryngo-trachéostomie le malade doit-il conserver son tube? Cette durée varie avec l'étiologie, la forme, le degré du rétrécissement et l'âge du malade. Si ce dernier a des tendances à faire des poussées inflammatoires, comme le malade de l'observation I, l'on devra continuer la dilatation pendant plusieurs mois et même, plusieurs années. Ce jeune homme a conservé son tube du 12 mai 1911 au 15 juillet 1912. Le malade de l'observation II a conservé le sien du 29 mars 1911 au 13 décembre 1912. Nos trois autres malades portent encore leur tube, attendant que la dilatation et l'épidermisation de leur canal aérien soient devenues définitives. On évitera ainsi la réapparition des strictures cicatricielles.

D'une manière générale, les sténoses annulaires, fibreuses et cicatricielles se dilatent plus vite et mieux que les rétrécissements tubulaires. D'autre part, les atrésies inflammatoires (post-grippales, typhiques, varioliques, etc.) avec œdème et immobilisation crico-aryténoïdienne exigent toujours une surveillance plus active et un temps plus

long pour devenir et sutout rester perméables. On comprendra que chez les tuberculeux il sera indispensable de bien s'assurer du maintien de la guérison avant de fermer définitivement la stomie opératoire.

Obs. V. — *Sténose laryngée bacillaire, adénite préthyroïdienne. Laryngostomie, dilatation caoutchoutée.*

Jean D..., cinquante ans, manœuvre, vient nous consulter pour la première fois le 24 juillet 1912, à la consultation de la Faculté (service du professeur Moure), parce que depuis quelque temps il ne peut plus respirer.

Antécédents. — Le malade est fondeur en métaux; il se plaint d'être enroué depuis quatre ans. Il a eu, en 1908, une bronchite qui a duré un mois. Il y a un certain temps qu'il s'aperçoit que la respiration lui manque. Il a eu des crises d'étouffement en marchant et a eu beaucoup de peine pour monter les deux étages de la clinique. Il dit être très amaigri et peser 53 kilogrammes.

A l'examen, on trouve l'aryténoïde gauche complètement immobile. Le droit s'écarte mal; le malade corne et tire. On le fait entrer le jour même à l'hôpital du Tondu.

Le lendemain, M. Daudin-Clavaud, interne de service, lui fait une trachéotomie d'urgence.

Le 7 août 1912, on cocaïne son épiglotte afin de pouvoir l'examiner. On voit une sorte de tumeur ulcérée, située à gauche dans la portion sous-glottique. Les bords en sont durs et taillés à pic. Elle ne saigne pas facilement. On essaie de faire une prise biopsique, la pince ne l'entame que très difficilement. Le microscope répond : menace d'épithélioma, mais le diagnostic ne peut être affirmé, la prise étant jugée insuffisante.

La réaction de Wassermann est négative.

Toutefois on donne pendant quinze à vingt jours le traitement biioduré, mais sans résultat. On refait une prise le 17 septembre. Un nouvel examen conclut : épithélioma.

Le 11 octobre 1912, la réponse du laboratoire ne paraît pas s'accorder avec la marche clinique de la lésion. Le diagnostic reste indécis. Il existe depuis quelque temps une infiltration marquée des bandes ventriculaires et de la lésion interaryténoïdienne.

Pourtant cette infiltration ne s'aggrave pas et le malade

respire presque toute la journée avec sa canule bouchée. On sort donc sa canule, on écouvillonne la plaie trachéale au chlorure de zinc et l'on envoie le malade aux convalescents.

Le 5 novembre 1912 il revient, respirant de nouveau très difficilement; il a de l'angoisse, du tirage, du cornage. Il avait repris son travail chez lui, sans canule, la respiration s'effectuant convenablement. Mais depuis deux ou trois jours, cette respiration est devenue de plus en plus gênée. La nuit précédente a surtout été très pénible et le malade est à peu près asphyxiant. Il rentre à l'hôpital et le Dr Drouin, médecin résidant, lui fait de suite une trachéotomie au niveau de l'ancienne ouverture.

Le 6 novembre, le malade respire bien. Il sort de l'hôpital le 22 du même mois.

Le 5 décembre, on cautérise des bourgeons autour de la canule.

Le 8 janvier 1913, il revient, présentant à la région préthyroïdienne une tuméfaction molle, en partie remplie par de l'air se vidant par pression au niveau d'un petit orifice siégeant à la partie supérieure de l'incision trachéale. Cette tuméfaction est incisée sous anesthésie locale, le 13 janvier. On enlève des bourgeons grisâtres. L'examen histologique révèle un tissu réticulé avec cellules géantes. Comme semblait l'indiquer la marche de la lésion, on conclut à une laryngite tuberculeuse.

Le 10 février 1913, l'état général du malade étant excellent. on pratique une laryngostomie afin d'éviter le retour des accidents asphyxiques lorsqu'on enlèvera la canule. Le larynx est curetté; on supprime les brides de tissu cicatriciel qui l'encombrent. Après suture on laisse la canule à la partie inférieure de la stomie et on bourre le larynx à la gaze iodoformée.

Le 20 février on peut supprimer la canule et placer un tube de Killian qui est bien supporté.

Le 22 février on met en place un tube à crête.

24 février. Le malade a conservé le tube à crête ces deux jours, mais il se plaint d'être gêné pour resiprer. On constate que le tube en caoutchouc n'est pas assez résistant et que le gonflement des aryténoïdes l'aplatit en partie dans l'extrémité supérieure. On enlève donc ce tube et on remet celui de Killian. Il persiste un gonflement préthyroïdien sur lequel on pratique des pointes de feu.

A partir de ce moment le malade se trouve mieux; pourtant, il rend par son tube des quantités de mucosités visqueuses qui se détachent difficilement et obturent sa lumière; le tube doit être retiré et nettoyé au moins tous les jours. D'autre part, il ne monte pas aussi haut que celui à crête et n'écarte pas les bandes ventriculaires.

Le 15 avril, le malade dit être encore gêné pour respirer. On l'examine et on constate que le tube est en partie obstrué par la bande ventriculaire gauche, tuméfiée et bourgeonnante venant faire clapet sur la moitié gauche de l'extrémité supérieure du tube. On remet le tube de Killian avec lequel le malade respire très bien: la sténose se maintient ouverte, grâce au nouveau mode de dilatation mis en usage.

L'état général du malade est bon. Il a engraissé de dix kilos depuis sa première trachéotomie.

Nous avons tenu à présenter cette dernière intervention, bien que le résultat n'en soit pas définitif, afin de montrer que la laryngostomie pouvait trouver son indication même dans certaines formes de sténoses laryngées d'origine tuberculeuse, à la condition que l'on ait affaire à des formes torpides localisées au larynx seulement, évoluant chez des malades dont l'état général est encore bon.

Notre tube à crête peut être conservé par le malade sans autre pansement pendant plusieurs jours. Il permet de supprimer les pansements à la gaze, qui sont une source de complications et d'insuccès dans le traitement des laryngo-trachéosténoses.

Accidents. — Nous avons vu qu'il fallait surveiller de près les malades tubés, au moins pendant les premiers jours. Chez notre dernier malade porteur du tube de Killian, les mucosités obstruaient à la fois le tube intérieur et extérieur, le menaçant d'asphyxie.

Il faut avoir soin de renouveler tous les mois environ les fils qui maintiennent le tube, car ils arrivent assez vite à se désagréger au contact de l'humidité de la trachée;

leur rupture pourrait laisser glisser le tube dans la trachée, accident qui aurait une certaine importance s'il venait à s'obstruer. Il serait néanmoins facile de l'extraire par la trachéoscopie inférieure.

La complication la plus grave, surtout chez les enfants, est la broncho-pneumonie post-opératoire, qui survient vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'intervention. C'est en vue de l'éviter que nous avons conseillé de faire une trachéotomie préventive ayant pour but d'habituer le malade à ce nouveau mode de respiration. En outre, avant de faire une laryngo-trachéostomie, il faut être certain que le malade n'a aucune suppuration bronchique ou pulmonaire, pas de dilatation bronchique, pas de tuberculose pulmonaire en voie d'évolution aiguë ou subaiguë. Toutes ces affections constituent autant de contre-indications. On ne doit opérer que sur des voies aériennes supérieures sèches, et à l'état de calme complet. Toute intervention pratiquée au cours de poussées inflammatoires même atténuées serait de nature à compromettre le succès du traitement et à devenir le point de départ d'accidents graves.

Nous devons encore signaler les complications tardives consécutives au port prolongé des tubes. Après un certain temps, ces derniers, perdant leur poli, deviennent rugueux et irritants ; ils déterminent alors sur la muqueuse trachéale une irritation constante, susceptible de produire des ulcérations, voire même des abcès de la trachée, suivis de nécrose des cartilages (observation I).

Ces réserves faites, nous croyons que les laryngo-trachéostomies seront le traitement de choix de toutes les sténoses réellement chroniques des voies aériennes supérieures.

Ce traitement permettra de supprimer la canule trachéale des malades que leurs lésions inflammatoires ou cicatricielles condamnaient autrefois à devenir des canulards. L'opération donne d'excellents résultats, non seulement

chez les enfants, mais aussi chez les adolescents et les adultes. Elle doit même être conseillée et appliquée dans certaines formes lentes chroniques et sténosantes de tuberculose laryngée ayant nécessité la mise en place d'une canule trachéale pour empêcher le malade d'asphyxier.

DISCUSSION

M. Sargnon. — Pour la sténose cicatricielle, surtout chez l'enfant, on peut actuellement indiquer la durée presque certaine du traitement, durée très réduite depuis l'emploi habituel du caoutchouc entouré de gaze et de gutta et enduit de pommade au rouge neutre d'aniline. Quant aux sténoses chondrales de l'adulte, on ne peut pas d'avance indiquer la durée très probable du traitement à cause des complications qui surviennent parfois; tout d'abord c'est la difficulté du diagnostic entre la tuberculose, la syphilis et certaines formes de cancer; je viens d'en observer chez un spécifique un cas de transformation maligne après le décanulement chez un adulte âgé. Nous avons vu survenir des fistules, des séquestres, notamment pour une sténose tuberculeuse; il faut aussi signaler que l'emploi prolongé du caoutchouc amène parfois dans ces bronchites de l'adulte des phénomènes inflammatoires qu'on peut faire cesser par le pansement à la gaze et à la gutta enduite de pommade rouge; l'emploi de la gutta et du rouge permet d'espacer les pansements complets, ce qui facilite beaucoup l'épidermisation.

Pour les sténoses chondrales de l'adulte, il est parfois difficile de maintenir une stomie large; pour cela nous faisons souvent la résection partielle en tranche d'orange du rebord cartilagineux de la stomie, rebord parfois ossifié; nous utilisons aussi des embouts de caoutchouc largement fenêtrés sur le milieu, que le malade peut facilement enlever et remettre; naturellement, un fil de sûreté est fixé autour du cou.

M. Pautet est du même avis en ce qui concerne la difficulté de garder une stomie assez large. Il cite le cas, dont il a publié l'observation, d'un tuberculeux laryngostomisé par lui. Ce malade fut montré dans la suite au Dr Sargnon, qui pratiqua l'élargissement de la stomie en rognant une petite tranche du thyroïde.

Il rappelle que le Dr Van Calseyde a imaginé un tube de verre muni d'une petite lame aplatie qui écarte les lèvres de la stomie.

M. Moure. — Je suis heureux de voir que mon confrère le Dr Sargnon est tout à fait de mon avis au sujet des difficultés que l'on éprouve à conserver la stomie largement ouverte pendant tout le temps où il est nécessaire de procéder à la dilatation. C'est précisé-

ment pour ce motif, et pour éviter les ennuis de l'introduction de la gaze entre les deux lèvres de la plaie, que j'ai fait construire la canule à crête en caoutchouc que j'ai eu l'honneur de vous présenter. Grâce à elle on pourra, je crois, maintenir aisément les lèvres de la plaie écartées l'une de l'autre sans qu'il soit utile d'y introduire des corps étrangers irritants, comme on le faisait jusqu'à ce jour.

D'autre part, bien que dans les observations que j'ai rapportées j'aie signalé un cas de laryngostomie pratiquée chez un tuberculeux, je ne voudrais pas que l'on puisse croire que je propose d'ériger en traitement cette méthode opératoire. J'estime qu'il faut la réserver à des cas tout à fait exceptionnels véritablement chroniques, avec état général satisfaisant, comme c'était le cas chez mon malade. C'était, en effet, un tuberculeux dont les poumons ne présentaient pour ainsi dire aucune lésion perceptible à l'auscultation ou à la palpation et dont le larynx était depuis longtemps sténosé par une tuméfaction chronique et des bourgeons rebelles à tout traitement fait par les voies naturelles.

La trachéostomie, dans ce cas, qui fut du reste suivie peu de temps après d'une hémoptysie assez abondante, m'a permis d'obtenir une dilatation que j'espère rendre définitive après quelques mois de traitement.

Réservée à ces formes tout à fait particulières de la bacillose chronique du larynx, l'ouverture du larynx peut, je crois, donner des résultats appréciables. M. Pautet nous avait, du reste, communiqué l'an passé un cas favorable et assez encourageant pour que son exemple pût être suivi.

Séance du jeudi 8 mai 1913.

Présidence de M. Texier.

M. Depierris, secrétaire général, donne lecture de la lettre adressée au Bureau par le Trésorier du Comité du monument Rabelais, demandant à la Société de concourir aux frais de ce monument commémoratif que la ville et la Faculté de Montpellier se proposent d'élever à la gloire du gai philosophe, notre confrère.

D'accord avec le Trésorier, M. Henri Collin, il propose à la Société de voter une somme de 100 fr., qui serait

remise à M. Mouret, membre lui-même du Comité Rabelais, à charge de la transmettre à qui de droit.

Cette proposition, mise aux voix par M. le président TEXIER, est adoptée.

M. TEXIER, président, donne lecture d'un vœu déposé par M. Mossé, ainsi conçu : « Le Dr Mossé demande que la question proposée par M. Moure : *L'Héliothérapie dans la tuberculose du larynx et autres affections* soit donnée ferme pour la réunion de 1915. » M. Collet, qui serait chargé du rapport, pourrait ainsi apporter des observations, avec un recul de deux ans au moins, ce qui est particulièrement intéressant quand il s'agit de tuberculose laryngée.

M. TEXIER fait observer que, sous cette forme, le vœu serait antistatutaire, car il préjugerait des décisions du Congrès de 1914, seul juge des questions à mettre à l'étude pour l'année suivante.

Mais la Société peut émettre le vœu que le Congrès de 1914 tienne compte des justes observations de M. Mossé. Cette dernière proposition, mise aux voix, est adoptée sous la forme suivante :

« La Société française d'Oto-rhino-laryngologie, réunie en Congrès le 8 mai 1913, émet le vœu que le Congrès de 1914 examine avec bienveillance et adopte, comme question à mettre à l'étude pour 1915, l'*Héliothérapie dans la tuberculose laryngée ou les laryngites chroniques* et que le rapport en soit confié à M. COLLET. »

M. DEPIERRIS, secrétaire général, donne lecture d'un vœu déposé par MM. Montcorgé (du Mont-Dore) et Trétrôp (d'Anvers), ainsi concu :

« La Société française d'Oto-rhino-laryngologie, émue des faits qui ont été révélés au cours de la discussion sur certains cas de lèpre, et estimant qu'il est de son devoir de dénoncer la trompeuse sécurité dans laquelle vit le public par rapport à cette redoutable affection, invite l'Administration à prendre les mesures nécessaires et à inscrire la lèpre au nombre des maladies contagieuses dont la déclaration est obligatoire. »

Ce vœu, mis aux voix par M. le Président TEXIER, est adopté, et le Bureau est chargé de le transmettre à l'autorité compétente.

M. Depierris annonce à l'assemblée que le président du Congrès, M. Texier, vient d'être fait chevalier de la Légion d'honneur.

Une longue salve d'applaudissements unanimes salue cette nouvelle.

ÉRYTHÈME SCARLATINIFORME FÉBRILE

PROVOQUÉ PAR L'ENFUMAGE IODÉ

Par le Dr **MOSSÉ** (de Perpignan).

Tout le monde connaît la méthode que l'on désigne sous le nom « d'enfumage iodé » et les applications que l'on fait de cette méthode en chirurgie, en gynécologie et en oto-rhino-laryngologie.

Je n'ai pas davantage à revenir sur la technique de cet enfumage iodé, qui consite à chauffer de l'iodoforme ou du diodoforme et à projeter les vapeurs qui se dégagent par ce moyen.

Observation. — Au mois de mai 1912, entrait à l'hôpital de Perpignan un homme de quarante ans atteint d'une mastoïdite de Bézold.

Huit ou dix jours après une trépanation suivie des meilleurs résultats, et alors que notre opéré était en excellent état, j'eus l'idée de remplacer les badigeonnages à la teinture d'iode, que j'ai coutume de faire au cours de ces pansements par un enfumage iodé. Après deux essais, je m'aperçus que la feuille de température de mon opéré signalait une ascension thermique qui atteignait en deux jours 39°5. De plus, le visage de notre homme était cramoisi, il avait de larges placards d'érythème scarlatiniforme sur tout le thorax, sur le ventre, sur les avant-bras et au niveau des articulations du coude. Légère céphalalgie. Pouls, 100. Urines normales.

Je courus à la plaie, que je trouvai splendide. Pansement

à la gaze simple ce jour-là et les jours suivants. Défervescence en lysis. Vers le quatrième jour, l'apyrexie était devenue complète. Quant aux placards d'érythème, ils mirent environ trois semaines avant de s'effacer et faire place à une desquamation complète.

Au même moment, j'avais, dans le même service, un nourrisson de trois mois, que j'avais trépané et auquel j'avais appliqué la même méthode. Il présenta lui aussi des plaques d'érythème diffus mais pas de température. Les deux malades guérirent, d'ailleurs, dans un temps relativement court.

Notre observation serait banale à tout moment autre que le moment présent dans lequel l'enfumage iodé est en grande vogue. A vrai dire, chacun connaît les propriétés irritantes des vapeurs d'iode. On a noté souvent des cas d'érythèmes après simple absorption d'iodure de potassium, et il nous semble bien que ces accidents n'étaient pas bien rares dans les intoxications par l'iodoforme. Mais ces érythèmes étaient le plus souvent localisés. Ce qui caractérise notre observation, ce sont les placards d'érythème diffus et l'ascension thermique que nous avons notés. Si les hasards de la clinique avaient fait que notre nourrisson eût présenté, le premier, ces phénomènes, érythème et fièvre, je crois bien que nous aurions surtout pensé à une scarlatine.

UN PROCÉDÉ DE REDRESSEMENT
DE LA CRÊTE DU NEZ

Par le Dr **LAFITE DUPONT** (de Bordeaux).

Dans certains cas, le cartilage de la cloison se trouve dévié et va s'insérer sur un des os propres en dehors de la ligne médiane.

Le dos du nez subit alors une déviation souvent très

disgracieuse. Cette disposition s'accompagne de déviation du reste de la cloison qui nécessite une résection sous-muqueuse.

La déviation du cartilage peut être très accentuée et se produire en S avec saillie du cartilage alternativement dans les deux fosses nasales, d'un côté au fond de l'une d'elles, de l'autre au niveau du vestibule, et là cette saillie peut se voir au niveau de la sous-cloison membraneuse formant une crête atrésiante.

La correction de cette déviation en S s'obtient d'abord par une résection sous-muqueuse pratiquée du côté où la déviation est profonde. Elle corrige l'atrésie nasale, mais laisse en place la crête du nez déviée.

Pour corriger cette déformation, la résection sous-muqueuse étant faite, je vais désinsérer le cartilage de la cloison de son attache à l'os propre et je le fixe en position médiane à l'aide d'une aiguille en or passée verticalement depuis la sous-cloison jusqu'au niveau de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde ou des os propres du nez, sur lesquelles elle s'implante.

En effet, à la fin de la résection sous-muqueuse, il persiste un lambeau de cartilage qui constitue le dos du nez.

Ce lambeau reste adhérent, par la partie supérieure, à la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

C'est cette bande de cartilage qui doit être mobilisée pour être replacée sur la ligne médiane. Un instrument, constitué par un bistouri mousse à lame légèrement convexe dont le plat est dirigé perpendiculairement à la direction du manche est passé par l'incision de la muqueuse et manié d'arrière en avant. Il permet d'inciser la partie supérieure du cartilage en le libérant des os propres.

Un doigt est mis sur le dos du nez; il surveille la marche de l'instrument qui doit s'arrêter sous la peau après l'incision complète du cartilage. A ce moment, le cartilage est

libéré et on doit pouvoir le réduire et le remettre sur la ligne médiane.

Une aiguille en or légèrement aplatie est introduite sur la région médiane de la sous-cloison, elle est poussée verticalement en haut, embrochant le cartilage qu'elle vient maintenir sur la ligne médiane, (ce que l'on vérifie à la palpation), et vient se fixer par trois petits coups de maillet, soit sur la face inférieure des os propres, soit sur la partie supérieure du cartilage quadrilatère au niveau de la lame verticale de l'ethmoïde.

Dans le cas où la déviation est en forme d'S, on fait la résection sous-muqueuse du côté de la narine où la saillie est profonde. On obtient encore ici un lambeau cartilagineux quadrilatère dont le bord inférieur est la partie qui est déviée dans le vestibule opposé à l'opération. L'aiguille en or est introduite verticalement au niveau de la sous-cloison et, après avoir traversé le tissu cellulaire, elle embroche la partie déviée du cartilage qu'elle va maintenir en se fixant de la même façon que tout à l'heure sur la face inférieure des os propres après avoir redressé tout le lambeau cartilagineux. Un ou deux petits coups de maillet très légers la fixent en ce point.

On sectionne l'aiguille avec une pince coupante de façon à la laisser dépasser de 1 ou 2 millimètres et on introduit à son extrémité une petite boule de plomb fendue que l'on resserre sur elle afin d'empêcher la pointe d'être piquante.

Le résultat de l'intervention est excellent tant au point de vue de la respiration que du redressement orthopédique.

La contention se fait sans incident, sans douleur, sans fièvre, avec gonflement insensible. L'aiguille peut être enlevée au bout de dix jours.

RÉSECTION SOUS-CUTANÉO-MUQUEUSE PARTIELLE

DE L'AILE DU NEZ DANS LES CAS D'ATRÉSIE DU VESTIBULE OU D'ASPIRATION DES AILES

Par le Dr **LAFITE DUPONT** (de Bordeaux).

Il existe deux causes d'atrésie du vestibule par malformation de sa paroi externe.

Dans l'atrophie des cartilages de l'aile du nez, on observe l'aspiration des ailes du nez. Dans d'autres cas, le cartilage de l'aile étant absent, le bord inférieur du cartilage latéral ne peut plus s'articuler avec lui et son bord peut venir faire une saillie au niveau du vestibule, qu'il atrésie.

Anatomie. — Si nous étudions la structure de la narine, nous la voyons constituée en dehors par une couche cutanée, en dedans par une autre couche cutanéo-muqueuse, doublées chacune d'un tissu cellulaire peu épais et très serré, dont l'externe tient dans son dédoublement les muscles de l'aile du nez. Entre ces deux couches, se trouve une couche fibreuse continue allant s'insérer à l'os en haut et en dehors de l'orifice piriforme; en dedans, ces couches se continuent avec celles du côté opposé. C'est dans le dédoublement de cette couche fibreuse, leur formant un double périchondre, que se sont développés les cartilages de l'auvent nasal. Cette couche fibreuse périchondrale a donné des cartilages disséminés dans la plus grande partie de son étendue (cartilage latéral, cartilage de l'aile, cartilages plus ou moins réguliers dans leur présence et leur configuration : cartilages carrés et sésamoïdes). En d'autres points, la couche fibreuse n'est pas dédoublée et reste en cet état fibreux, reliant entre eux les bords des cartilages et allant s'insérer vers l'orifice piriforme, en se continuant avec le périoste des os propres du maxillaire.

Le cartilage latéral, par son bord inférieur, se trouve en rapport étroit avec le bord supérieur du cartilage de l'aile, son conjoint. Cette articulation intercartilagineuse fait que le cartilage de l'aile vient maintenir le bord inférieur du cartilage latéral qui, de ce fait, est incliné de haut en bas, de dedans en dehors et d'arrière en avant. Grâce à cette position, l'auvent nasal forme un toit régulier recouvrant la narine.

Anatomie pathologique. — Dans le cas où le cartilage de l'aile est absent ou insuffisant, le cartilage latéral, perdant son support naturel, peut s'abaisser et, devenant vertical, venir faire saillie au niveau du vestibule et en provoquer l'atrésie.

Il se montre alors sous la forme d'une crête à bord tranchant placée verticalement, presque parallèlement à la cloison, et ne laissant entre celle-ci et lui qu'une fente étroite, insuffisante à la respiration. L'air vient buter sur ce biseau formant anche vibrante en produisant un bruit inspiratoire.

Dans le cas où le cartilage latéral est lui-même peu développé en même temps que le cartilage de l'aile du nez, la saillie produite par son bord n'existe plus, toute la narine s'affaisse mollement dans l'inspiration en produisant le phénomène de l'aspiration des ailes.

En résumé, on peut observer, par l'atrophie des cartilages : 1° l'aspiration des ailes du nez, lorsque les cartilages sont tous déficients ; 2° l'atrésie produite par le bord inférieur du cartilage latéral, dans le cas d'atrophie isolée du cartilage de l'aile.

Correction chirurgicale de l'aspiration des ailes du nez. — Du côté du vestibule, au niveau de la région qui correspond extérieurement au pli naso-labial, on fait deux incisions horizontales courbes se regardant par leur

concavité, distantes l'une de l'autre de 4 à 6 millimètres, suivant les cas, et se rencontrant par leurs extrémités.

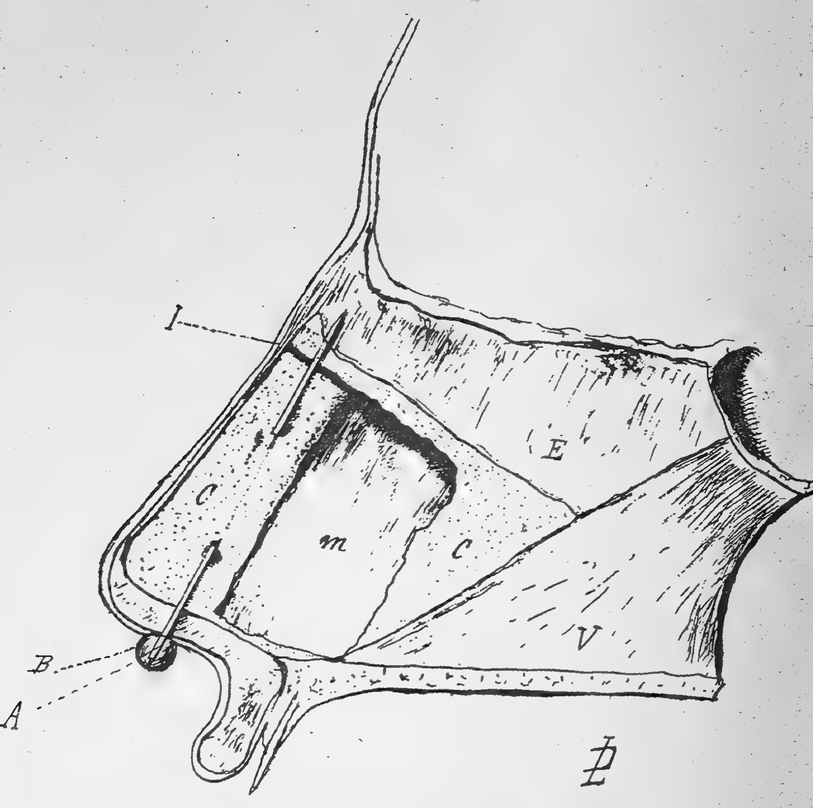


Fig. 1. — Traitement des déviations de la crête du nez.

V, vomer; — E, ethmoïde; — *m*, muqueuse de la narine opposée au niveau de la partie réséquée du cartilage de la cloison; — C, cartilage de la cloison; — I, incision du lambeau intérieur ménagé de ce cartilage; —A, aiguille fixant ce lambeau; — B, boule de plomb.

On incise la couche cutanée, le tissu cellulaire et la couche fibreuse; on résèque ainsi une zone lenticulaire circonscrite par les deux incisions comprenant ces différents tissus, tout en ménageant la couche des vaisseaux et des muscles

et la peau. La suture faite par deux ou trois points rapproche les bords de la plaie et ramène l'aile du nez en haut et un peu en dehors en ouvrant l'auvent nasal. Il faut passer les fils profondément en prenant toutes les couches jusqu'à la peau exclusivement. La cicatrisation fixe cette aile dans sa position et la respiration nasale se rétablit.

La même opération se pratique du côté opposé. Il faut,

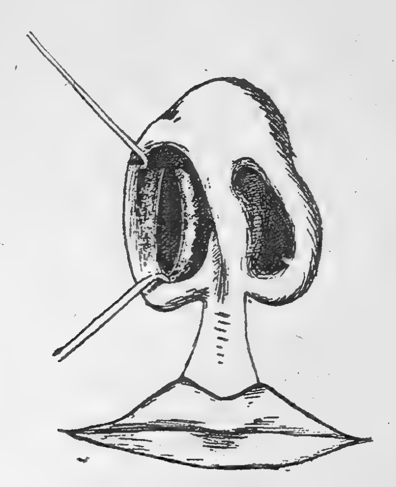


Fig. 2. — Incision pour la résection du cartilage quadrangulaire et pour la résection membraneuse dans le cas d'aspiration des ailes du nez.

au moment des sutures, relever les deux ailes du nez symétriquement. La physionomie du sujet est un peu modifiée, mais ne l'est pas d'une façon disgracieuse.

Nous avons pratiqué cette intervention chez une jeune femme au masque rétréci transversalement qui avait, en même temps que l'amincissement du nez, un affaissement des ailes extrêmement marqué et une respiration buccale constante, chez laquelle le résultat fonctionnel a été excellent sans que l'esthétique de son visage ait été compromise.

Résection du bord inférieur du cartilage latéral. — On pratique la résection partielle des bords inférieurs du cartilage latéral par une résection sous-cutanéo-muqueuse. Une incision est faite au niveau de la face interne de l'aile du nez sur le bord saillant du cartilage latéral à réséquer et jusqu'à celui-ci. A l'aide d'une rugine courbe assez tranchante, on détache le périchondre sur chaque face du cartilage

Ce temps opératoire est assez délicat, car le périchondre est très adhérent à la couche cartilagineuse. Lorsque le décollement a atteint 5 ou 6 millimètres, suivant les cas, à l'aide de la pince coupante, on résèque le cartilage et on fait deux ou trois points de suture pour fermer la plaie.

Nous avons pratiqué cette intervention chez un malade qui présentait des troubles asthmatiformes très anciens dus à son atrésie nasale, dont l'opération a rétabli une respiration normale.

Dans les deux procédés, les suites opératoires sont très simples; il n'est pas nécessaire de faire de tamponnement après l'opération; il suffit de mettre durant quelques jours une pommade antiseptique à l'entrée de la narine.

DISCUSSION

M. Mignon. — Je demande la permission de demander à M. Lafite-Dupont quelques explications de technique concernant son très intéressant procédé opératoire. Ayant moi-même essayé différentes méthodes pour obvier à ce qu'on appelle l'aspiration des ailes du nez, je désirerais savoir si, au point de vue esthétique et fonctionnel, le résultat est complètement satisfaisant, c'est-à-dire d'une part si, extérieurement, il n'y a pas de dépression exagérée par rétraction interne de la cicatrice, malgré la suppression intérieure d'un lambeau; d'autre part si, au niveau de la ligne cicatricielle, il ne se produit pas un épaississement ou une sorte de crête scléreuse pouvant diminuer secondairement le bon résultat opératoire.

M. Lafite-Dupont. — Extérieurement, il n'y a pas de dépression externe ni de crête scléreuse interne. La lèvre inférieure mobile de l'incision, en effet, est attirée en haut par la lèvre supérieure fixée par sa suspension au niveau de l'orifice piriforme. Elle attire donc la lèvre inférieure vers elle et la fixe en haut.

NOTE SUR UN CAS DE RHINOSCLÉROME

Par le Dr R. PIAGET (de Grenoble).

CAS RARE ET GRAVE DE LOCALISATIONS SUCCESSIVES DE BACILLE DE VINCENT SUR LE PHARYNX ET LE LARYNX

Par le Dr V. TEXIER chargé de cours à l'École de Médecine, oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Nantes.

DISCUSSION

M. Bonain. — A propos du traitement de l'angine de Vincent et des diverses manifestations banales du bacille de Vincent et du spirille (stomatite ulcéro-membraneuse), j'ai toujours obtenu d'excellents résultats de l'emploi de l'acide chromique en solution de 1/20 jusqu'à 1/5 appliquée au pinceau de coton. C'est là un traitement dont je n'ai trouvé nulle part l'indication et qui, dans tous les cas où je l'ai employé, m'a donné un résultat qui m'a semblé presque spécifique, tant son action a été efficace et rapide.

M. Delsaux. — L'angine de Vincent n'est pas toujours identique à elle-même. Suivant que le fuso-bacille est seul ou associé au spirille, la maladie est de gravité variable.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment deux cas d'angine de Vincent qui se sont terminés par la mort : l'un d'hémorragie, l'autre d'anémie pernicieuse. Dans ce dernier cas, j'ai fait faire plusieurs analyses du sang qui ont montré une déglobulinisation progressive portant aussi bien sur les lymphocytes que sur les globules rouges.

Toutes les médications locales habituellement usitées en pareil cas, aidées des infusions intra-buccales d'oxygène, sont restées infructueuses, de même que les injections intra-veineuses d'électrargol, d'hémostyl et même la transfusion du sang.

J'eus l'impression que cette anémie était due à la pénétration dans le sang des spirilles. Ceux-ci, procédant de la bouche, auraient pénétré

l'amygdale, y causant la nécrose; puis, envahissant les ganglions du cou, y seraient entrés en lutte avec les globules blancs et les macrophages. Ceux-ci, vaincus, n'auraient plus opposé de barrière à l'envahissement du sang; de là l'anémie progressive et la mort.

Malgré le résultat infructueux d'une injection de 606 signalée par notre collègue Texier, je me demande si l'application locale d'arsénobenzol, aidée de l'injection précoce de 606 dans le sang, ne serait pas indiquée quand l'analyse bactériologique aurait démontré la symbiose fuso-spirillaire et que l'examen du sang montrerait de l'hypoglobulie.

J'attire votre attention sur la nécessité de pratiquer l'examen bactériologique des exsudats amygdaliens et de rechercher les spirilles dans le sang des malades atteints d'angine fuso-spirillaire.

UN CAS D'OSTÉOMYÉLITE DU ROCHER

SUIVI D'HÉMORRAGIE PAR ULCÉRATION SINUSIENNE

Par le Dr **L. BAR**, chirurgien oto-rhino-laryngologiste
de l'hôpital de Nice.

DISCUSSION

M. Sargnon. — Le malade de M. Bar est un cas de clinique intéressant d'ostéomyé ite chronique. J'ai eu l'occasion récemment d'en observer deux cas chroniques qui ont présenté un syndrome extrêmement rare, la paralysie unique et complète du moteur oculaire commun sans participation du moteur oculaire externe. Dans le premier cas, opéré par Bérard et Mouret, de passage à Lyon, on a constaté de l'ostéomyélite du rocher et l'autopsie pratiquée huit jours après l'opération a montré une plaque purulente de la face externe du sinus caverneux avec intégrité de l'intérieur du sinus et par conséquent du moteur oculaire externe. J'en ai observé tout récemment un second cas, mais je ne l'ai pas opéré et il est mort deux jours après; l'autopsie n'a pas été faite.

C'est là un syndrome très rare et d'une excessive gravité. J'ai observé aussi chez l'enfant tout jeune à la suite de maladies infectieuses aiguës, surtout de la grippe et de la rougeole, six cas de mastoïdite double ostéomyélitique avec une mortalité de 50 0/0. C'est là une affection des plus graves avec nécrose osseuse et parfois des lésions sinusiennes.

M. Lafite-Dupont. — Le diagnostic d'ostéomyélite avec la tuberculose est souvent difficile, car la tuberculose de l'oreille est une tuberculose ouverte. J'ai observé un enfant de trois ans qui a débuté par une sinusite maxillaire, a continué par une mastoïdite et a fini par une ostéite du fémur; celle-ci seulement a fourni le diagnostic.

Il est donc important, dans les relations des cas d'ostéomyélite chronique, d'insister sur le diagnostic différentiel.

QUELQUES APPLICATIONS DE L'ÉLECTROCOAGULATION

AU TRAITEMENT

DES AFFECTIONS DU NEZ, DU PHARYNX ET DU LARYNX

Par le Dr **BOURGEOIS** (de Paris).

DISCUSSION

M. Lafite-Dupont. — M. Bourgeois s'est opposé à l'application à l'hypertrophie des amygdales en raison des dangers signalés par M. Lafite-Dupont; on doit, en effet, agir avec une grande lenteur et une grande prudence dans la région latéro-pharyngée.

M. Bourgeois. — Depuis deux ans j'avais eu l'idée d'employer la diathermie, mais je craignais de ne pouvoir limiter son action en profondeur et de provoquer soit des phlébites, soit des hémorragies secondaires à la chute de l'eschare. Je suis très heureux de l'expérience faite par notre distingué confrère dont la prudence méticuleuse me donne confiance pour des essais que je vais entreprendre.

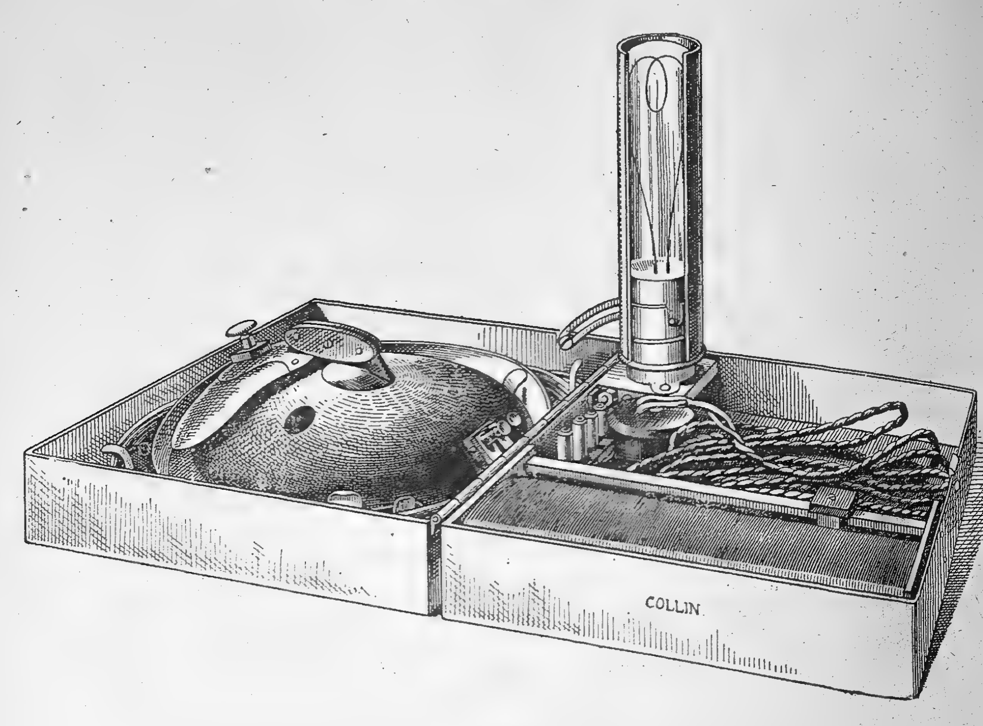
RÉSISTANCE POUR MIROIR DE CLAR

AVEC PRISE DIRECTE SUR LE COURANT URBAIN

Par le Dr **G. MAHU** (de Paris).

Le principal avantage de l'appareil est son volume extrêmement réduit, ses dimensions étant celles d'une boîte ordinaire pour miroir de Clar.

Dans la partie inférieure de cette boîte sont contenus un petit rhéostat, une lampe-résistance-témoin et le fil de branchement; dans le couvercle, sont fixés le miroir lui-même et son fil.



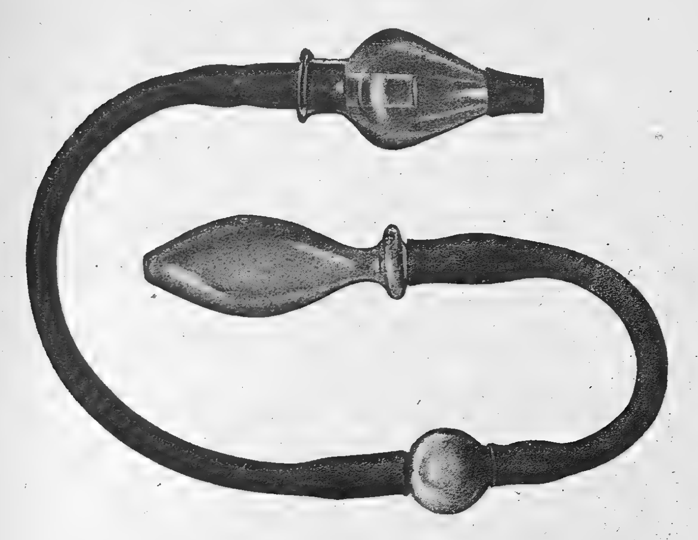
Le modèle présenté a été construit par Collin pour être branché sur courant de 110 volts avec emploi de lampes de 2, 4 et 6 volts. Il est de plus en plus utilisé par l'auteur au fur et à mesure que se généralise l'usage de l'éclairage électrique au domicile des malades.

OTO-ASPIRATEUR STÉRILISABLE

Par le D[r] **Etienne JACOB** (de Paris).

L'aspiration du pus, au cours des otorrhées aiguës est souvent un précieux auxiliaire du drainage aseptique.

Les appareils d'aspiration comprenant un corps de pompe avec ressort de rappel sont souvent brutaux, ils se détériorent vite et ne sont pas stérilisables.



L'oto-aspirateur du D[r] Jacob est prévu pour parer à ces inconvénients. Il est composé d'un embout ampullaire en verre, garni de caoutchouc à son extrémité auriculaire, de façon à la faire bien adhérer à la peau du conduit auditif. L'ampoule de verre présente un orifice de nettoyage fermé par un bouchon de caoutchouc; ce bouchon est traversé par un tube de verre relié à un tube de caoutchouc; ce dernier est muni d'un embout buccal destiné à l'aspiration directe.

La succion buccale peut être graduée très facilement et on peut confier l'appareil au malade sans craindre un effet trop brutal.

Un tube de verre bourré de coton est intercalé dans le tube de caoutchouc pour assurer l'asepsie de l'aspiration.

L'oto-aspirateur est encore l'instrument de choix pour le massage pneumatique du tympan. Il a l'avantage de pouvoir être confié au malade sans crainte que le tympan n'ait à subir un effort trop violent.

En résumé, cet appareil est simple, propre et inoffensif.

UN CAS DE MYXOME INTRA-SINUSAL

DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR

Par le Dr J. LE MÉE, assistant d'oto-laryngologie à l'hôpital Laennec.

Parmi les tumeurs qui se développent à l'intérieur du sinus maxillaire, il est une variété rare : le myxome, catalogué parmi les tumeurs bénignes, mais possédant un pouvoir destructeur tellement intense, qu'il simule une néoformation maligne avec laquelle il présente comme autre caractère commun de toujours récidiver malgré une large exérèse. Nous venons d'avoir l'occasion d'en observer un cas typique que nous rapportons ici en détail.

Observation. — Louise R..., âgée de dix-sept ans, couturière, entre à l'hôpital Laennec dans le service de M. Lombard pour une déformation de la joue droite dont le début remonte à un an.

Les antécédents héréditaires n'offrent aucune particularité intéressante.

Dans le récit des antécédents personnels, on note des crises

d'entérite muco-membraneuse et de diarrhée cholériforme pendant l'enfance.

La malade a toujours été d'une santé délicate; ses règles, qui sont apparues il y a un an, sont peu abondantes, souvent douloureuses et ont disparu depuis quatre mois.

Sujette aux coryzas fréquents, Louise R... fut prise subitement, il y a un an, d'une douleur vive au niveau du maxillaire supérieur droit, en même temps qu'apparaissait une tuméfaction de toute la région de la joue. Au bout de trois jours, la malade se décida à aller consulter à l'hôpital Beaujon : le dentiste propose une intervention qui est refusée par les parents. D'ailleurs, les jours suivants, la tuméfaction de la joue diminue sensiblement sans pourtant disparaître complètement, et depuis huit mois son volume est resté le même.

A l'inspection, l'asymétrie est très nette. Du côté droit, la joue est plus saillante, la pommette est globuleuse mais sans hypervascularisation; l'aile du nez est portée légèrement en dehors et l'orifice narinaire agrandi dans son diamètre transversal.

La paupière inférieure n'est pas modifiée dans sa forme et le bord commissural est sur le même plan que celui du côté opposé; seul le sillon palpébro-nasal a exagéré son obliquité en haut et en dehors, tandis que le sillon naso-génien est en partie comblé.

Le globe oculaire a ses mouvements normaux, et on n'observe aucun signe de compression des voies lacrymales.

A travers les téguments, souples, mobilisables quoique tendus sur les plans profonds, on sent une tumeur grosse comme une petite mandarine à contours assez réguliers, d'une consistance ligneuse, faisant corps avec le maxillaire, sorte de bloc saillant sous la joue et sur lequel on comprime les plans cutanés sans éveiller la moindre douleur.

Retroussant la lèvre supérieure, on aperçoit le pôle inférieur de la tumeur dépassant le sillon gingivo-labial pour atteindre le rebord alvéolaire au niveau des deux prémolaires et de la première molaire, correspondant bien à la paroi antérieure de l'antre. La fosse canine a disparu; de dépression, elle est devenue saillie osseuse. La muqueuse gingivale a sa coloration normale. A la palpation on retrouve les mêmes caractères que ceux cités plus haut, mais la tumeur semble moins compacte.

Les dents sont saines, aucun signe d'arthrite alvéolo-

dentaire, le choc de l'instrument sur chacune d'elles n'éveille pas de douleur.

Du côté de la voûte on constate un abaissement très manifeste du plancher sinusal, et cette voussure intra-buccale, régulièrement arrondie quoique d'une consistance assez dure paraît se laisser déprimer sans pourtant donner au doigt la sensation de la rénitence d'un kyste à contenu hypertendu.

Cette évolution antérieure et inférieure de la tumeur est complétée par un refoulement du plancher nasal, difficile à voir par suite de l'hypertrophie et de la projection en dedans du cornet inférieur.

Pas de masses polypoïdes au niveau du méat moyen, mais on voit sourdre de ce dernier une sécrétion à peine teintée en jaune, presque séreuse. La malade dit n'avoir jamais eu d'épistaxis.

La rhinoscopie postérieure n'indique aucune modification de l'image choanale et le toucher donne la sensation d'un cavum absolument libre.

Du côté du maxillaire gauche on ne trouve pas de saillie analogue, mais en explorant la mâchoire inférieure, on découvre une tumeur du volume d'une noisette, paraissant incluse dans la partie moyenne de la branche horizontale, arrondie, non douloureuse.

A la diaphanoscopie, toute la portion gauche du massif facial est transparente; à droite, la tache jugale a disparu et la tache sous-orbitaire est à contours moins nets que celle du côté opposé. La radiographie montre une différence de teinte à peine sensible.

Pas d'altération de l'état général, ni de signe de tuberculose pulmonaire. Thermie normale.

En présence de ces symptômes on pensa tout d'abord au kyste paradentaire, d'autant que la situation, l'évolution, l'absence de douleurs plaidaient en sa faveur, puis à la tumeur la plus fréquente chez les malades de cet âge, c'est-à-dire au sarcome malin qui a une affinité très spéciale pour la région naso-sinusienne au niveau de l'insertion antérieure du cornet inférieur; la disparition de la fosse canine, le soulèvement des ailes du nez, la surface arrondie de la tumeur, sa fixation à l'os avec lequel elle faisait bloc, étaient autant d'indices pour soupçonner la néoplasie : pourtant la peau n'était ni adhérente ni vascularisée anormalement, et la masse quoique ayant acquis un certain volume ne déterminait

pas de phénomènes de compression ou de névralgie sous-orbitaire. De sorte qu'aucun diagnostic ferme ne fut porté avant l'intervention.

Celle-ci eut lieu le 27 octobre 1911 sous anesthésie chloroformique.

Incision du sillon gingivo-labial droit s'étendant de la deuxième incisive à la dernière molaire. Après rugination du périoste maxillaire, on a devant les yeux la paroi antérieure du sinus qu'on résèque à la gouge et à la pince d'autant plus facilement qu'elle est réduite à un simple feuillet osseux. Alors apparaît une masse blanc grisâtre de consistance en apparence dure et qu'on cherche à isoler au bistouri pour en faire l'énucléation; mais la tumeur fait tellement corps avec l'os qu'on se décide à en pratiquer l'extirpation à la pince-gouge.

On constate que la masse est formée d'un tissu très peu vascularisé, blanchâtre, dans lequel on sculpte avec la plus grande facilité en détachant de larges copeaux qui ont tout à fait l'apparence de fibro-cartilage. A un moment on trouve inclus dans la gangue néoplasique la dernière molaire qui est entièrement développée et saine. Mais c'est surtout du côté de la voûte palatine que la masse présente son maximum de condensation.

On pousse très en arrière la décortication, à tel point que, la cavité complètement dégagée, la voûte est réduite à la simple muqueuse buccale. On parvient en arrière à la tubérosité maxillaire, réduite également à une mince lamelle osseuse friable comme une coquille d'œuf. Seule la paroi orbitaire n'a subi aucune déformation, la paroi nasale est simplement refoulée.

L'intervention terminée, on a devant les yeux une cavité profonde comprenant toute la portion horizontale du maxillaire supérieur, dont il ne reste que la paroi orbitaire et le rebord alvéolaire.

La perte de sang avait été insignifiante.

Tamponnement à la gaze ektoganée qu'on enlève au bout de vingt-quatre heures.

Dans les jours suivants on fait des lavages à l'eau oxygénée boratée et la cavité se comble peu à peu de bourgeons rosés.

La malade quitte le service en apparence guérie.

Examen histologique. La tumeur est de structure homogène, constituée par une trame très lâche semée de cellules.

Celles-ci, irrégulièrement distribuées, offrent un aspect variable.

Certaines sont identiques à des cellules conjonctives jeunes, elles sont arrondies, le noyau est volumineux, clair, à reticulum chromatique bien différencié.

Les autres, plus nombreuses, sont en tous points semblables aux éléments du tissu muqueux. Elles envoient en tous sens des prolongements protoplasmiques irréguliers, peu anastomosés entre eux ou avec ceux des cellules voisines. Le protoplasme très clair, finement grenu, renferme un noyau central, de coloration uniforme, assez fortement chromatique, arrondi ou ovalaire.

La trame d'union est très finement fibrillaire. Ces fibrilles forment un réseau peu dense, noyé dans une substance fondamentale très claire, homogène, présentant vis-à-vis du bleu de Unna des réactions métachromatiques (coloration rougeâtre).

Ce tissu muqueux est parcouru par des travées extrêmement rares ayant tous les caractères du tissu conjonctif adulte (substance collogène semée de cellules petites et fusiformes à disposition fasciculée).

Les vaisseaux rares, non congestionnés ont une paroi normale. Il n'existe pas de capillaires embryonnaires.

Dans quelques points de la tumeur se rencontrent des foyers d'inflammation constitués presque exclusivement par des lymphocytes mêlés de rares polynucléaires et de plasmazellen.

QUELQUES ESSAIS

D'APPLICATION D'HÉLIOTHÉRAPIE LOCALE

AU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr **Émile SARI** (de Nice).

C'est la lecture de la remarquable observation de M. Collet, publiée en 1905, qui nous persuada de l'efficacité du traitement d'héliothérapie locale, dans la tuberculose laryngée.

Les travaux de Sorgo, Jansen, John Tillman, Baer, Stillman nous ont fait connaître et apprécier cette méthode que Jessen appliqua avec succès à Davos. Mais l'observation de M. Collet à laquelle nous faisons allusion présentait une importance et un intérêt tout particulier, de ce fait qu'elle avait trait, croyons-nous, au premier cas de guérison complète et définitive d'une tuberculose laryngée à la deuxième période, avec lésions graves et étendues.

Nos essais ont porté, dès 1907, sur les malades atteints de laryngite tuberculeuse à quelque période que ce soit, pourvu qu'ils fussent en état de supporter le traitement et capables de l'appliquer.

La méthode suivie a été la suivante : le patient se place face au soleil, la bouche ouverte, de façon à recevoir dans le fond de la gorge les rayons solaires, la tête protégée par une coiffure à larges bords, les yeux recouverts par un bandeau noir. L'opérateur projette, à l'aide du miroir laryngé, placé au fond de la gorge, les rayons sur les cordes vocales.

Nous préférons cette façon de procéder à celle qui consiste à apprendre au malade à se laryngoscoper lui-même.

Cette dernière méthode, en effet, sans compter qu'elle nous expose à des résultats imparfaits, par suite de l'inhabileté du malade, entraîne une perte considérable de rayons actifs; car, pour être possible, elle exige la réflexion de la lumière sur des miroirs, plans ou concaves, qui absorbent, comme on le sait, la plus grande partie des radiations chimiques.

Les séances seront d'une durée de vingt à trente minutes; elles auront lieu matin et soir. L'endroit choisi pour l'héliothérapie sera de préférence éloigné de la ville, en un point où l'absence de vent et des poussières assure une atmosphère aussi pure que possible. Nos malades ont été traités sur la Côte d'Azur et en Corse, régions dont la luminosité,

si riche en rayons chimiques, égale celle des stations d'altitude, avec les avantages d'un climat meilleur. (Malgat-Borriglione.)

1re Période : *Forme congestive. Stade de début.*

Nous avons ainsi observé trois cas de laryngite tuberculeuse à la première période.

Observation I. — L'une de nos observations concerne une jeune femme de vingt-cinq ans qui, depuis trois mois, présentait des troubles de la voix, avec toux sèche quinteuse, légère dysphagie et dyspnée.

Au laryngoscope : rougeur et tuméfaction des aryténoïdes; congestion des cordes, accusée principalement le long de leur bord libre et à la partie postérieure, avec parésie du thyro-aryténoïdien interne.

A l'auscultation : signes d'infiltration des deux sommets.

Ajoutons à cela un état anémique assez accusé contracté pendant un long séjour aux colonies.

Devant l'insuccès d'un traitement local (injections laryngées d'huile goménolée, inhalations, etc.), nous conseillons l'héliothérapie, une séance par jour de vingt minutes.

Dès les premières séances, les signes fonctionnels s'amendent, si bien qu'au sixième jour la dysphagie et toute sensation douloureuse avaient disparu.

La régression des lésions eut lieu, dans la suite, parallèlement à l'atténuation progressive des symptômes; après vingt séances d'héliothérapie la toux et l'enrouement avaient cédé à leur tour, alors que le larynx présentait un aspect presque normal. La guérison définitive était obtenue après un mois de traitement.

Nous avons eu l'occasion de revoir depuis la malade. Aucune rechute ne s'est produite du côté du larynx, bien que les lésions pulmonaires aient évolué et que l'état général soit encore peu brillant.

Il s'agissait, croyons-nous, d'une laryngite bacillaire au début, à forme catarrhale, répondant à ce qu'on a décrit sous le nom de laryngite prébacillaire.

Obs. II. — Le deuxième cas est celui d'une dame de trente-huit ans qui présente dans ses antécédents une pleu-

résie gauche, et qui nous a été adressée le 8 octobre 1907 pour une laryngite dont le début remonte à six mois environ. Une grossesse survenue deux mois après le début des premiers symptômes en avait accentué la gravité.

La malade se plaint de picotements au niveau du larynx comparables à la présence d'une croûte de pain qu'elle ne pourrait avaler, d'un enrouement persistant, d'une toux sèche et répétée, de douleurs laryngées, de dyspnée avec amaigrissement et perte de forces.

Comme lésions locales : aryténoïdes et bandes ventriculaires légèrement boursouflées; cordes vocales parésiées, épaissies et rouges; la commissure postérieure présente un léger aspect verruqueux caractéristique.

Nombreux bacilles dans les crachats.

Après un traitement local institué sans résultats nous avons recours à l'héliothérapie.

Le soulagement est immédiat, et cette amélioration du début devient de plus en plus marquée au cours du traitement.

Après trois mois la voix est presque normale, la douleur laryngée et la toux ont complètement cessé. L'examen du larynx permet de constater que les cordes ont repris meilleur aspect : la muqueuse laryngée au niveau des bandes ventriculaires et les aryténoïdes ne portent plus trace d'infiltration; la région interaryténoïdienne est encore le siège d'une tuméfaction rouge légèrement frangée.

Le traitement est continué pendant deux mois. A ce moment on n'observe plus qu'une très légère rougeur de la commissure postérieure qui disparaît, à son tour, quelques jours après.

Nous considérons alors la malade comme guérie de ses lésions laryngées.

L'état général reste toutefois mauvais; et dans la suite l'affection évolue du côté du poumon, où l'infiltration s'étend.

Une arthrite bacillaire se déclare au genou droit en juin 1908. Nous venons de revoir la malade; on ne constate plus rien au larynx; alors que les lésions pulmonaires s'accentuent d'une façon inquiétante.

Nous sommes encore autorisé à penser que dans ce cas l'héliothérapie locale a exercé une heureuse influence sur une laryngite tuberculeuse au début.

Obs. III. — Une demoiselle de vingt-deux ans, soignée pour une pleurésie il y a deux ans, présente dès le début de 1911 de la toux avec expectoration, picotements laryngés et troubles de la voix. Au mois d'août 1909, lorsque nous voyons la malade pour la première fois, la dysphonie est très accentuée, la toux inquiétante; la température atteint 37°8 le soir, les deux sommets présentent de l'obscurité. avec matité.

Le laryngoscope montre une rougeur marginale des cordes avec épaississement; infiltration des bandes ventriculaires; tuméfaction interaryténoïdienne.

L'héliothérapie procura dès le début du traitement un soulagement notable. A la fin de chaque séance, les picotements laryngés cessent momentanément, les cordes paraissent moins rouges; seule la voix reste voilée.

Après un mois de traitement, la rougeur des cordes s'atténue et l'amélioration persiste même pendant l'intervalle des séances. L'ensemble de la muqueuse offre un aspect moins tuméfié.

Après trois mois de traitement, les effets de l'héliothérapie sont indiscutables.

Les séances ne sont ensuite possibles que d'une façon intermittente en raison du manque de soleil pendant les mois d'hiver, ce qui oblige à poursuivre le traitement pendant cinq mois pour pratiquer une moyenne de trois séances par semaine. Après quoi la malade est considérée comme guérie.

Malgré l'apparence d'un état général florissant, le poumon présente des lésions toujours en évolution.

2e Période : *Infiltration. Ulcération. Végétations.*

A peu près aussi heureuses dans leurs résultats, et non moins instructives, sont les observations de deux malades traités à une période plus avancée de la maladie.

Observation I. — R..., cinquante ans. Déjà traité pour pleurésie bacillaire, porteur de lésions pulmonaires étendues et avancées.

Nombreux bacilles dans les crachats.

En mai 1908, nous voyons pour la première fois le malade. Depuis six mois, il se plaint d'un affaiblissement progressif

de la voix, avec sensation de corps étranger au niveau du larynx, d'une toux quinteuse et répétée s'accompagnant d'une dyspnée si intense que le malade est incapable du moindre effort. La marche elle-même devient pénible.

L'examen du larynx est des plus caractéristiques. Les aryténoïdes œdématiés, boursouflés, sont le siège d'une infiltration très accusée : les cordes sont ulcérées et gênées dans leurs mouvements; leurs bords libres présentent l'aspect dentelé dû à la présence de nombreuses ulcérations. Au niveau de la commissure postérieure, font saillie des végétations. Toute la muqueuse laryngée, rouge, tuméfiée, est recouverte d'épaisses mucosités.

Le traitement héliothérapique est institué le 25 mai 1908 (une séance de vingt minutes par jour.)

Le malade, qui se soigne chez lui, à la campagne, est revu un mois après. Il a complètement changé d'aspect; la dypsnée, qui était chez lui le symptôme dominant, a cessé d'une façon frappante et si les troubles de la voix persistent encore, toute douleur et toute gêne ont disparu.

Deux mois après, la respiration se fait librement. Le malade a repris des forces et peut même se livrer à de petits travaux. La muqueuse, moins boursouflée dans son ensemble, offre un aspect plus régulier. L'infiltration des aryténoïdes est moins accusée, les végétations sont moins saillantes, les ulcérations plus discrètes.

Au troisième mois, la sensation de bien-être et le soulagement sont considérables.

Le traitement est appliqué, dans la suite, d'une façon moins régulière. Nous examinons le malade tous les mois environ : l'amélioration se maintient. Seule, une irritation généralisée de la muqueuse persiste. La voix n'a certainement pas changé, les cordes vocales étant toujours légèrement immobilisées par le mauvais fonctionnement des articulations et les lésions destructives ayant causé dans tout l'organe des désordres irréparables; mais l'état général est de plus en plus satisfaisant. On a, en un mot, l'impression nette d'un arrêt très marqué du processus tuberculeux.

Nous n'avons plus, depuis, revu le malade.

Obs. II. — Assez comparable à celle-ci, est l'observation suivante :

L..., trente-cinq ans (de Nice), musicien, est atteint de

tuberculose pulmonaire avancée (aux deux sommets, lésions de ramollissement surtout à droite, hémoptysies).

En janvier 1907, débute une laryngite mal soignée et négligée, au point que rapidement les symptômes s'accusent, la voix se voile, la toux devient plus fréquente et quinteuse; la respiration de plus en plus gênée.

Lorsque nous voyons le malade, en janvier 1910, de vastes ulcérations recouvrent les cordes déchiquetées et inégales. L'œdème de la muqueuse, le gonflement des aryténoïdes occasionnent chez lui, comme symptômes dominants : la gêne permanente de la respiration avec crises d'étouffements assez fréquentes. A cela s'ajoute une sensation douloureuse au niveau du larynx avec dysphagie.

Le traitement est appliqué par nous-même tous les jours pendant une demi-heure.

Les résultats obtenus sont les suivants : dès les premières séances la respiration est plus facile, les spasmes glottiques avec crises d'étouffement sont moins fréquents, la déglutition est plus facile; la douleur laryngée est plus supportable. Cette amélioration est ressentie pendant les quelques heures qui suivent chaque séance. L'examen du larynx ne nous montre aucun changement notable.

Au dixième jour, le bien-être est de plus longue durée, si bien qu'entre une séance et l'autre, le malade fortement soulagé respire librement, complètement délivré des crises d'angoisse, sans que la douleur soit plus éprouvée; mais tous les symptômes se réveillent si le traitement est suspendu un seul jour. L'action calmante des radiations solaires s'est manifestée dans ce cas, avant même qu'aucune amélioration soit constatée dans l'état local.

Après un mois, à cette action sédative s'ajoute une action modificatrice de l'évolution de la tuberculose. Les aryténoïdes sont moins infiltrées; les cordes ont un aspect moins dépoli, l'ensemble de la muqueuse est moins congestionné. Cette heureuse modification des lésions permet une respiration normale, libre, supprime la dyspnée, la dysphagie, la douleur.

Mais, malgré nos conseils, le malade reprend sa profession de musicien que depuis quelque temps il avait interrompue. Une poussée aiguë survient du côté pulmonaire, avec de fréquentes hémoptysies, qui enlève le malade en avril 1908.

Obs. III. — En 1909, nous examinons pour la première fois un jeune étudiant de dix-neuf ans chez lequel une toux quinteuse, accompagnée d'un grand chatouillement intra-laryngé, de raucité de la voix avec quelque difficulté de la déglutition, datait d'un an environ.

Les cordes vocales uniformément rouges, épaissies, étaient le siège de petites ulcérations marginales en dents de scie. Les bandes ventriculaires étaient boursouflées, les aryténoïdes augmentées de volume. L'espace interaryténoïdien présentait l'aspect velvétique caractéristique.

Au sommet gauche, légère submatité avec silence respiratoire.

La cuti-réaction, pratiquée par deux fois, est positive. Ici encore le traitement médical reste sans résultat. L'héliothérapie est conseillée.

Dès les premières séances on peut constater une notable amélioration. Les cordes sont moins rouges; le soulagement est considérable.

Après un mois de traitement, la toux disparaît. La dysphagie cesse; la voix, bien que toujours voilée à la moindre fatigue, est plus claire. Les cordes sont toujours rouges, mais les ulcérations marginales sont moins visibles, la corde prend un aspect plus régulier.

Le traitement est suspendu.

En 1910, le malade revient nous voir, présentant encore les mêmes symptômes de côté du larynx; avec aggravation toutefois de l'état pulmonaire et de l'état général.

Le résultat de l'héliothérapie locale, que nous appliquons de nouveau, se manifeste dès les premières séances d'insolation. On voit très nettement les cordes pâlir sous l'influence des rayons solaires, tandis que les phénomènes de picotement s'atténuent.

Après deux mois de traitement, le malade éprouve un bien-être considérable. Il peut parler sans aucun phénomène pénible. Les cordes ne présentent plus d'ulcérations, la muqueuse est plus régulière, plus lisse. La rougeur des cordes reparaît toutefois, bien que légèrement, après une légère fatigue de la voix.

Le malade est revu en 1911. La guérison s'est complétée. Il mène la vie normale, son état général lui-même s'est amélioré.

Obs. IV. — Cette observation se rapporte à un jeune homme de vingt-cinq ans qui depuis de long mois est soigné pour une bronchite chronique se compliquant de troubles de la voix avec dysphagie légère.

Lorsque nous l'examinons en décembre 1908, nous constatons, au laryngoscope : les cordes rouges, la commissure postérieure frangée. Submatité aux deux sommets. Bacilles dans les crachats.

La cure d'héliothérapie suivie pendant trois mois d'une façon assez irrégulière améliore l'état local. La dysphagie disparaît, ainsi que la rougeur des cordes.

Le malade quitte Nice pour passer l'été en Suisse.

En 1909, lorsqu'il nous revient à la saison suivante, les cordes sont de nouveau congestionnées et présentent une petite ulcération siégeant à la partie moyenne du bord libre.

L'héliothérapie est reprise et après trois mois les ulcérations sont moins visibles. La droite surtout a une tendance marquée vers la cicatrisation.

Le malade repart, au mois de mai 1910, en Suisse, où un confrère pratique, sur chaque corde vocale, la galvano-cautérisation de ces ulcérations; et, lorsqu'au mois de décembre le malade nous revient à Nice, nous constatons les phénomènes suivants : l'ulcération de la corde droite est définitivement cicatrisée; mais sur la corde gauche, au niveau de la cautérisation, s'est développée une petite tumeur qui, dès le début affectant les dimensions d'une tête d'épingle, évolue sous nos yeux jusqu'à atteindre le volume d'un grain de blé.

Nous n'hésitons pas à engager le malade à reprendre la cure solaire. La tumeur se pédiculise, son pédicule s'amincit, devient alors très rapidement filiforme, et quelle fut notre surprise de ne plus retrouver la petite tumeur au cours d'un de nos examens, pratiqué un mois environ après le début du traitement. Nous avions obtenu l'expulsion spontanée de la petite tumeur, sans doute pendant un accès de toux. Mais, chose plus remarquable encore, en moins de quatre à cinq jours, le point d'implantation se cicatrisait sans laisser de traces.

Depuis, l'aspect des cordes devient normal. Et le malade que nous considérons comme guéri de ses lésions laryngiques, reprend l'exercice de sa profession sans plus éprouver aucune gêne du côté du larynx.

3e Période : *Période ultime. Cachexie.*

Trois autres observations sont celles des malades arrivés à la dernière période de l'affection.

Nous résumerons ces trois observations.

Observation I. — C'est un vieux bacillaire, cinquante ans, guéri d'une pleurésie double et porteur de lésions pulmonaires étendues et avancées, qui vient nous consulter pour une laryngite évoluant depuis un an; aphonie complète, dysphagie, dyspnée, toux éructante. Ulcérations disséminées dans toute la muqueuse du larynx avec infiltration énorme de l'épiglotte et gonflement des aryténoïdes, nombreuses fongosités lisses arrondies, rougeâtres dans la région interaryténoïdienne.

Obs. II. — Homme de quarante ans, lésion pulmonaire à la troisième période. Une laryngite méconnue depuis de longs mois entraîne chez lui l'aphonie complète et rend impossible la déglutition. Les ulcérations ont détruit les cordes, l'œdème a envahi tout le larynx.

Obs. III. — C'est enfin un homme de cinquante-cinq ans, arrivé à la dernière période de la tuberculose pulmonaire, chez lequel l'infection a envahi secondairement le larynx; les cordes, recouvertes d'ulcérations, sont déchiquetées et en partie détruites; les végétations occupent l'espace interaryténoïdien; l'œdème de la muqueuse est tel que la trachéotomie s'impose.

Dans ces trois cas arrivés au stade ultime de la bacillose avec cachexie, une tentative de traitement, faite sans aucun espoir de succès, nous a donné une légère atténuation de la douleur avec une diminution appréciable de l'intensité des accidents.

Conclusions. — Nous sortirions du cadre modeste de ce simple recueil de faits, si nous envisagions la question de l'héliothérapie en général, en recherchant la nature des diverses radiations solaires et en expliquant l'action qui est propre à chacune d'elles. Qu'il nous suffise de rappeler que ses bienfaits sont démontrés au point de vue de l'état

général. Des recherches récentes ont aussi mis en évidence les heureux effets de son application locale sur les ulcérations de diverses natures.

Les observations qui précèdent démontrent, croyons-nous, l'efficacité de cette action locale dans la tuberculose laryngée.

Nous avons observé des cas de guérison de laryngites bacillaires congestives, d'amélioration des ulcérations de la muqueuse; nous avons assisté à l'élimination spontanée d'une fongosité tuberculeuse et chez presque tous nos malades nous avons obtenu la sédation des douleurs et souvent leur complète disparition.

Les propriétés de l'héliothérapie dans l'application locale laryngée peuvent donc être qualifiées ainsi : analgésiantes, décongestionnantes, bactéricides et sclérogènes.

ESSAI D'ÉVALUATION DES INCAPACITÉS PERMANENTES PARTIELLES CHEZ LES ACCIDENTÉS DU TRAVAIL EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Par le Dr **de CAZENEUVE** (de Boulogne-sur-Mer).

Désireux de me documenter, pour mes premières expertises médico-légales, j'ai été surpris de constater, d'une part, l'abondance des études sur le diagnostic, la simulation, le pronostic des affections d'origine traumatique qui intéressent spécialement l'oto-rhino-laryngologie, d'autre part la pénurie des documents français en ce qui touche leurs rapports avec la médecine légale, en particulier avec la médecine des accidents du travail. Je n'ai pas trouvé

une seule monographie d'ensemble française quelque peu complète, qui puisse seule servir de guide à l'expert spécialiste, et trop succints sont les chapitres traitant la question dans les ouvrages dernièrement parus concernant l'oto-rhino-laryngologie. Cette indifférence pour cette partie de la médecine légale est regrettable pour le spécialiste. En effet, dans l'application de la loi de 1898, le médecin est le principal auxiliaire du juge. Celui-ci, en raison de son incompétence dans les questions d'ordre médical, adopte le plus souvent les conclusions de l'expert; mais encore faut-il que ces conclusions soient à peu près conformes à la jurisprudence admise. Si le médecin praticien ou spécialiste, désintéressé de son étude, ignore les principes admis par les tribunaux, il verra s'accentuer à son détriment cette tendance actuelle des juges à ne confier les expertises qu'à des confrères spécialisés dans les questions médico-juridiques.

Sans doute, dans la médecine des accidents du travail notre spécialité ne saurait prétendre à l'importance de la chirurgie ou de l'ophtalmologie. Son rôle néanmoins y est fort honorable et nous devons chercher à l'étendre encore. Certains accidents du travail sont, de toute évidence, du ressort du spécialiste. Dans ceux-ci, son examen trop rarement demandé, tout au moins hors des grands centres, éviterait parfois de regrettables erreurs : or, ni le juge ni l'expert ne doivent oublier que l'erreur, pour l'une des deux parties, se traduit par un préjudice matériel dont ils sont moralement responsables. Dans d'autres, où son intervention paraît moins indiquée, comme dans tous les traumatismes craniens par exemple, elle est cependant des plus utiles.

L'application de la loi de 1898 a soulevé de nombreux problèmes. Le plus délicat, pour l'expert, est l'évaluation exacte, qui lui est demandée par les tribunaux, du déchet causé par l'accident à l'accidenté, sa fixation précise en chiffres. Ce problème peut se poser ainsi : quelle somme

gagnera après son accident un ouvrier, atteint d'incapacité permanente partielle, qui gagnait 100 avant l'accident, ou de combien la capacité de cet ouvrier est-elle diminuée (60 0/0, 40 0/0, 20 0/0, 5 0/0), la capacité normale étant représentée par le salaire 100, si nous estimons que ce salaire ne peut plus être que 40, 60, 80 ou 95.

Je n'ai pas l'intention d'examiner ici toutes les données que l'expert doit connaître pour solutionner ce problème. Une telle étude dépasserait de beaucoup le cadre de cet article. Le spécialiste trouvera toute la documentation nécessaire dans les traités médicaux sur les accidents du travail. Je supposerai donc connues les définitions des mots accident, incapacité permanente partielle, consolidation, etc. Je crois utile toutefois, avant de passer en revue chacune des causes principales d'incapacité permanente partielle que le spécialiste aura à évaluer, de rappeler brièvement quelques-uns des principes de la loi de 1898.

Cette loi est forfaitaire et transactionnelle. Tout accident est imputable au patron, à l'accidenté ou au hasard. Le législateur a rendu le patron responsable dans tous les cas; mais, pour supprimer l'injustice de cette constante responsabilité, il a convenu que le patron verserait à l'accidenté la moitié seulement de l'indemnité à laquelle son incapacité lui donne droit. Le chiffre de cette indemnité, rente dans les cas d'incapacité permanente partielle, est déterminé par le juge seul, d'après le salaire de l'ouvrier avant l'accident et le quantum du déchet qu'il a subi, déterminé par l'expert. Pour ce dernier, la connaissance du salaire est inutile, nuisible même. Elle risque de fausser son évaluation selon qu'il trouve la rente qui sera allouée trop réduite ou trop élevée. Le médecin n'a donc qu'à indiquer le quantum de la diminution de capacité de travail subie par l'accidenté.

Dans l'évaluation de l'incapacité permanente, la jurisprudence française, à la différence de certaines législations étrangères, ne tient aucun compte des suites qui n'intéres-

sent pas directement le travail. C'est ainsi qu'une défiguration moyenne, une balafre à la joue, un enfoncement du sinus ne causeront pas de diminution de capacité. Ceci toutefois n'est pas absolu. L'expert doit envisager ce que l'on a appelé la capacité de reclassement. L'accident peut occasionner une difformité telle que l'ouvrier se trouve dans l'impossibilité de remplir une profession déterminée : objet de répulsion pour ses compagnons, pour la clientèle, il ne trouve pas d'emploi. Un commis de magasin, une domestique devront abandonner leur profession s'ils sont porteurs d'une difformité apparente. Cette variété d'incapacité est bien admise par la jurisprudence française. C'est ainsi que la paralysie faciale a déterminé Duchauffour à accorder 9 0/0 en conciliation et a provoqué une majoration de 15 0/0 dans un cas rapporté par Forgue et Jeanbreau.

La constante application de la loi de 1898 a, d'une manière générale, rendu moins difficile le problème de l'évaluation. La jurisprudence, tâtonnante au début, par la collaboration constante des médecins et des juges, a fixé la valeur de chaque organe. L'incapacité produite par la suppression ou la diminution fonctionnelle d'un membre est déterminée aujourd'hui avec assez de précision. La perte d'un œil, par exemple, est estimée à 33 0/0 par tous les tribunaux français.

L'accord est loin d'être aussi parfait en ce qui concerne les troubles fonctionnels de l'oreille, du nez et du larynx. Aussi, pour faciliter au spécialiste le problème de l'évaluation, je crois utile d'indiquer les chiffres d'incapacité proposés par les auteurs ou fixés par les jurisprudences française et étrangères. Il pourra ainsi adopter, pour chacun des troubles fonctionnels de ces organes, un pourcentage moyen d'incapacité. Le chiffre en sera variable, bien entendu, avec les différents facteurs d'évaluation, parfaitement étudiés par ailleurs, tels que l'âge, le sexe, l'état antérieur, la multiplicité des lésions, etc. Il ne visera que l'incapacité de

travail en général et non l'incapacité de travail professionnelle, qui est variable avec chaque métier et est parfois très différente de la première.

Incapacités d'origine auriculaire[1]. — D'après la moyenne de Röpke, l'oreille est intéressée par les traumatismes dans 1,24 0/0 des cas. Ce pourcentage me paraît faible, si l'on tient compte du retentissement fréquent, sur l'appareil auriculaire, des traumatismes de la tête. Ceux-ci, d'après les recherches de Rhese, produisent des lésions permanentes du labyrinthe dans la proportion de 50 0/0, alors même que l'appareil cochléaire n'est pas ou peu touché : or, l'intervention de l'auriste n'est guère demandée que si les troubles auditifs occupent le premier plan.

Oreille externe. — Les blessures même importantes du pavillon et du conduit, non accompagnées de troubles fonctionnels, ne sont pas une cause d'incapacité permanente. Un jugement du tribunal de Senlis (25 juillet 1911, cité par Zeys) dit : « Très légère déformation de l'oreille gauche, sans importance fonctionnelle ne, peut avoir aucune importance sur le salaire d'un manœuvre. »

En ce qui concerne la destruction complète du pavillon,

Le Wiener Schema indique. . .	8 0/0
Röpke.	10 à 15 0/0

La jurisprudence française ne saurait admettre des chiffres aussi élevés. Oddo rapporte un cas où le tribunal de la Seine, tenant compte probablement d'une légère incapacité de reclassement, n'a accordé que 1 1/2 0/0.

Oreille moyenne et interne. — *Otorrhée*. L'otorrhée est-elle en elle-même une cause d'incapacité permanente

1. Travail écrit avant la présentation du rapport très complet de Lannois et Jacob sur l'oreille et les accidents du travail au congrès de la Société française de Laryngologie, mai 1913. (*Note de l'auteur.*)

partielle? Je n'ai trouvé aucun jugement fixant ce point. Le Wiener Schema indique 16 à 50 0/0.

« Ce chiffre, dit Oddo, ne paraît pas trop élevé, si l'on songe que l'audition est presque toujours atteinte, parfois de façon irrémédiable. » Dans ce cas, c'est le trouble fonctionnel, seul à envisager, qui produit l'incapacité, variable avec la diminution de l'audition. L'otorrhée seule, non compliquée, ne me semble pas constituer, au sens légal du mot, une incapacité de travail. »

Surdité — « L'ouïe est plus importante pour les travailleurs que l'odorat et le goût, mais elle ne vient qu'en deuxième ligne. Elle est nécessaire pour les travaux qui s'exercent au commandement. Elle prévient les accidents par la perception des bruits anormaux ou des appels d'alarme, mais elle devient inutile dans beaucoup de métiers. » Cette appréciation de Remy est-elle bien exacte et la surdité n'est-elle pas au contraire une cause sérieuse d'incapacité de travail en général? « On ne se rend pas suffisamment compte du surcroît de charges nouvelles et en conséquence de l'épuisement psychique que le sourd subit par suite de l'état d'infériorité de son oreille. Deviner ce qu'il entend, avoir l'esprit constamment tendu à la parole qu'il entendra mal est un surcroît de travail intellectuel qui ne manquera pas de se manifester par des phénomènes de nervosité générale. » (Clarence Blacke.) Mais combien difficile est son évaluation comme facteur général d'incapacité de travail! Entre une légère dureté d'oreille et l'absence totale de perception sonore, les degrés sont innombrables et, à surdité égale, chaque sourd ne réagit-il pas d'une manière très différente, selon son tempérament, son système nerveux, son intelligence, son milieu, son éducation?

L'importance de la surdité peut être plus sérieuse encore comme facteur d'incapacité professionnelle. L'acuité audi-

tive professionnelle, nécessaire à l'exercice d'un métier déterminé, est bien inférieure à l'acuité auditive normale ou physiologique dans le plus grand nombre des professions. Plusieurs, cependant, exigent l'égalité des deux acuités auditives et le sourd, dans ces professions, subit un déchet des plus graves, mais dont l'estimation est encore peu aisée. Je ne connais aucune table française indiquant l'acuité auditive nécessaire à l'exercice des différents métiers et pouvant servir de base à l'expert.

Quand l'auriste, après un examen méthodique, pratiqué avec l'aide de toutes les ressources de son arsenal instrumental, est éclairé sur l'importance du trouble auditif, il doit, avant d'en chiffrer le quantum, en déterminer le degré d'une manière compréhensible pour le juge. Celui-ci veut être renseigné sur la qualité du dommage et s'inquiète peu de savoir comment l'oreille du blessé se comporte vis-à-vis de nos montres et de nos acoumètres. Castex, partant de l'audition physiologique, dit qu'elle est diminuée de demi, du tiers, etc. Molinié, prenant comme base d'appréciation l'aptitude générale de percevoir la conversation, propose une classification des surdités en quatre degrés. L'usage d'une telle classification aurait l'énorme avantage d'objectiver, pour ainsi dire, aux yeux du juge, la qualité de la surdité.

L'expert, le plus souvent, trouve associés à celle-ci des vertiges et des bourdonnements, formant une triade dont il est logique de dissocier les éléments pour attribuer à chacun le quantum de déchet qu'il comporte. Chacun de ces éléments, en effet, manifestations de lésions différentes, peut exister indépendamment des autres.

Surdité unilatérale partielle — Une surdité légère ne détermine asssurément qu'une réduction de capacité insignifiante. La gêne qui en résulte pour l'ouvrier, quel qu'il soit, est à peine perceptible. Un grand nombre d'ou-

vriers, arrivés à un certain âge, sont souvent des sourds partiels, parfois sans s'en douter et sans avoir subi de ce fait, aucun dommage.

Les pourcentages proposés sont :

Sachet.	0 à 15 0/0
Allemagne (voix chuchotée non entendue à 4 mètres).	10 0/0
Röpke.	10 à 40 0/0
Passow.	10 à 30 0/0

Ces derniers chiffres sont certainement beaucoup trop élevés. Je doute qu'un tribunal français accorde, même 20 0/0, pour une surdité unilatérale partielle. Dans un cas « perforation de l'oreille gauche par une explosion chez un mécanicien » le tribunal de Senlis (18 déc. 1907) a fixé 10 0/0; dans un autre « surdité d'une oreille chez un charpentier » (cité par Vibert), le juge a donné 6 0/0. L'estimation de Sachet me paraît donc plus exacte et on peut adopter comme chiffre moyen le quantum adopté par Oddo.

Surdité uilatérale partielle grave : 8 0/0.

Surdité unilatérale totale. — Voici les différentes estimations que j'ai trouvées :

Wiener Schema.	8 0/0
Autriche (d'après ???).	5 0/0
Allemagne (d'après Röpke). . .	20 0/0
Passow.	15 à 30 0/0
Législation italienne.	10 0/0
— suédoise.	10 0/0
Remy	0 à 10 0/0
Sachet.	15 à 25 0/0
Jurisprudence française (d'après le Jurisclasseur).	4 à 22 0/0

L'adoption du chiffre moyen de 12 0/0 me paraît rationnelle.

Surdité double partielle — Comme pour la surdité unilatérale, si le trouble auditif est peu accentué, l'incapacité de travail est minime.

Les pourcentages indiqués sont les suivants :

Wiener Schema.	0 à 8 0/0
Schwartze	5 à 22 0/0
Allemagne	20 à 30 0/0
Passow.	30 à 45 0/0
Sachet.	5 à 30 0/0
Oddo	10 à 15 0/0

Ici encore les estimations allemandes sont sans nul doute trop élevées. Le tribunal de Paris (11 juillet 1910, cité par Zeys) dans le cas suivant « diminution considérable de la faculté auditive gauche, avec audition un peu diminuée de l'oreille droite par suite de maladie » a accordé 12 0/0. Ce pourcentage, qui correspond à la moyenne indiquée par Oddo, me paraît cependant un peu faible et peut être porté à 16 0/0.

Surdité partielle d'un côté et complète de l'autre. — Les chiffres proposés sont, dans ce cas :

Jurisprudence allemande. . . .	30 à 40 0/0
Oddo	25 à 30 0/0

Voici un cas résumé que je relève dans mes expertises personnelles :

« Th..., ouvrier de fabrique de tulle; barre de fer sur la nuque; fracture cranienne probable ayant intéressé les deux labyrinthes antérieurs. Surdité complète de l'oreille droite, partielle de l'oreille gauche (voix haute à 1 mètre). Sur mes conclusions, le tribunal de Boulogne-sur-Mer (avril 1897) accorda une incapacité de 40 0/0 qui, sur appel fut réduite par la Cour de Douai à 20 0/0. »

Je propose l'adoption du chiffre moyen de 30 0/0.

Surdité totale bilatérale. — Voici les différentes évaluations que j'ai trouvées, la plupart reproduites par Oddo :

Becker.	50 0/0
Bode.	75 0/0
Jurisprudence allemande. . . .	15 à 50 0/0
Schwartze	30 à 50 0/0
Wiener Schema.	50 à 75 0/0
Office impérial autrichien . . .	30 à 45 0/0
Législation italienne.	40 0/0
— finlandaise.	50 0/0
— suédoise.	50 0/0
Olive et Le Meiquen	60 0/0
Sachet.	45 à 60 0/0
Remy	10 à 50 0/0
Brouardel	40 0/0
Oddo	50 0/0

Dans le cas suivant « Fracture du tympan de l'oreille droite avec complication certaine de fêlure du rocher; surdité complète; l'incapacité est due à l'inertie volontaire dans laquelle l'ouvrier a cru devoir se maintenir à la suite de l'accident » (cité par Zeys), le tribunal de Bordeaux (2 juillet 1901) a accordé 20 0/0. Ce chiffre eût été certainement beaucoup plus élevé si, malgré un traitement sérieux et suivi de bonne volonté par l'ouvrier, la surdité eût été la même.

Le pourcentage de 50 0/0 est fixé par la majorité des législations étrangères. Son adoption me paraît équitable.

Vertiges. — Le vertige traumatique dû à l'altération du labyrinthe postérieur est essentiellement variable dans ses manifestations. L'otologiste, dont l'examen chez les accidentés vertigineux devrait toujours être réclamé, sait, depuis les belles recherches de Barany, selon une expression heureuse, interroger le labyrinthe postérieur. Il peut y affirmer l'existence ou non d'une lésion irritative et surtout destructive, mais dont le symptôme est essentielle-

ment subjectif. Même objective, l'expert ne peut l'évaluer, comme il classe une surdité grâce aux méthodes acoumétriques; il ne peut apporter au juge que son appréciation toute personnelle, basée empiriquement et approximativement sur la durée, la fréquence ou l'intensité.

Le vertige, considéré au point de vue du travail en général ou du travail professionnel, est assurément, au premier chef, une cause d'incapacité permanente partielle. Dans quelle mesure? Duchauffour, dans des cas où les vertiges étaient douteux, a donné 3 0/0, dans d'autres 50 à 66 0/0. D'après le jurisclasseur, la Jurisprudence allemande accorde 30 à 35 0/0. Voici, pour fixer les idées, quelques jugements français :

« Céphalalgie intense survenant après des vertiges. Elle oblige l'ouvrier à suspendre tout travail; les troubles diminueront progressivement; en tenant compte de l'amélioration ultérieure inhérente au progrès de la guérison, la réduction est de 20 0/0 (dit l'expert) : mais pour apprécier la réduction (dit l'arrêt), il n'y a pas lieu de tenir compte d'une amélioration, possible mais non certaine, de l'état de l'ouvrier; l'indemnité doit être calculée sur la réduction de salaire subie au moment de la consolidation; c'est sur cette base que l'expert commis par l'arrêt doit procéder. » (Nancy, 10 juillet 1908, cité par Zeys.)

« Surdité et vertiges rendant tout travail impossible à un roulier; incapacité permanente absolue. » (Bordeaux, 30 octobre 1907, cité par Zeys.)

« Surdité relative d'un côté, avec bourdonnements, vertiges pendant la marche et la station debout et pendant les mouvements de la tête, avec marche titubante : réduction de 66 0/0 à un maçon. » (Cité par Rohmer.)

Dans le cas suivant d'expertise personnelle. « B..., ouvrier forgeron; exagération manifeste d'une surdité minime gauche sans retentissement sur la capacité de travail; d'après les dires de l'ouvrier, vertiges fréquents provoqués par les

mouvements de la tête, interdisant l'exercice de sa profession; exagération, irritation certaine cependant du labyrinthe postérieur gauche », le tribunal de Boulogne-sur-Mer (20 janvier 1911) a accordé 20 0/0.

Il me paraît donc impossible, d'après ces données, d'indiquer un chiffre moyen quelconque qui puisse servir de base à l'expert dans l'appréciation du vertige traumatique. Après une observation rigoureuse du blessé, des examens répétés, il ne pourra qu'indiquer un quantum approximatif et personnel de l'incapacité permanente occasionnée par le vertige, d'après sa gravité.

Bourdonnements. — De même que le vertige, le bourdonnement d'origine traumatique, symptôme d'irritation du rameau cochléaire, est essentiellement subjectif, difficile, par suite, à évaluer pour l'expert. Celui-ci ne peut même en certifier l'existence, quelle que soit l'affirmation de l'accidenté. Le bourdonnement, d'ailleurs, si grave soit-il, n'est pas en lui-même une cause très appréciable d'incapacité permanente partielle. Alt et Röpke lui ont attribué une valeur de 10 0/0. C'est pour la jurisprudence française un pourcentage beaucoup trop élevé. Le chiffre de 3 0/0 me paraît suffisant.

Incapacités d'origine nasale. — Les traumatismes du nez, comme causes d'incapacité permanente partielle, ont été à peine étudiés par les auteurs français. Les tables d'évaluation sont muettes en ce qui les concerne. Le juge et même le médecin non spécialiste ne se rendent pas suffisamment compte de l'importance fonctionnelle du nez et des troubles sérieux souvent, très graves quelquefois, occasionnés par des lésions nasales. La Société italienne d'Oto-rhino-laryngologie qui s'est occupée de la question au Congrès de Rome (31 mars 1910), après l'audition d'un rapport de Poppi, a approuvé à l'unanimité l'ordre du jour

suivant dont les sociétés françaises devraient s'inspirer : « Le Congrès de la Société italienne d'Oto-rhino-laryngologie émet le vœu qu'en modifiant la loi sur les accidents du travail on prenne davantage en considération les traumatismes du nez, surtout au point de vue des ravages qu'ils exercent dans l'organisme. »

Les troubles fonctionnels du nez peuvent intéresser soit sa fonction olfactive, soit sa fonction respiratoire. Quand ni l'une ni l'autre n'est atteinte, la jurisprudence est bien établie en ce qui a trait à l'évaluation de l'incapacité. Voici un jugement relevé pas Zeys : « Défiguration purement esthétique du nez d'un apprenti mécanicien, qui a entraîné l'opération de la rhinoplastie, mais qui n'a pas causé un fonctionnement anormal : il ne reste rien au point de vue fonctionnel; le jeu de l'organe intéressé est intact : aucune rente. » (Lille, 3 novembre 1910.) Par conséquent, les lésions du nez qui ne se traduisent que par des cicatrices ou une simple défiguration ne donnent lieu à aucune incapacité et cela est bien en concordance avec l'esprit de la loi de 1898. Il me paraît juste cependant que le juge, en cas de défiguration très accentuée, tienne compte de l'incapacité de reclassement. C'est aller trop loin que prétendre avec Remy que la destruction totale du nez ne cause aucune incapacité permanente de travail et de doit pas être indemnisée comme telle, parce que, dit-il, il peut y être remédié par une opération ou le port d'un appareil prothétique. Ni l'opération, ni la prothèse ne donnent parfois des résultats satisfaisants. Or, ainsi que le fait remarquer Imbert, « l'ouvrier porteur d'une difformité répugnante, comme la perte d'un nez, sera le plus souvent refusé non seulement par son patron, mais par ses camarades de travail », si on ne peut y remédier pas le port d'un appareil prothétique ou une intervention. Dans ce cas, Imbert, pour la destruction du nez, propose 20 0/0. Le Wiener Schema indique 25 0/0. Ces chiffres sont trop élevés si l'on envisage la perte du

nez comme cause d'incapacité de reclassement, sans tenir compte des troubles fonctionnels, qui la compliquent le plus souvent, il est vrai.

Fonction olfactive. — « L'odorat et le goût, d'après Remy, n'ont aucun rôle dans le travail. Cependant pour des professions toutes spéciales ils peuvent être ulilisés. » Aussi évalue-t-il à 0 la perte de l'odorat. Les rhinologistes savent combien est pénible l'anosmie aux malades qui viennent leur demander la suppression de ce trouble et j'estime, au contraire, que l'hyposmie accentuée et l'anosmie ont une influence appréciable sur la capacité de travail en général. Comme causes d'incapacité professionnelle, elles peuvent être très préjudiciables dans nombre de métiers : chauffeurs, parfumeurs, mineurs, pompiers, chimistes, ouvriers des manufactures de tabacs, d'explosifs, courtiers en vins, en cuirs, gaziers, etc.

Quel pourcentage attribuer à l'anosmie? Je n'ai trouvé dans la jurisprudence française qu'un seul jugement permettant de fixer les idées sur ce point « Perte de l'odorat : rente de 5 0/0 à un maçon. » (Le Havre, 11 avril 1907, cité par Zeys.) Le chiffre de 7 0/0 pour l'anosmie totale peut être adopté.

Fonction respiratoire. — C'est surtout dans l'appréciation de cette fonction, autrement importante que la précédente au point de vue du travail, que les auteurs sont insuffisants et la jurisprudence incomplète. Par la diminution de l'hématose, par la facilité de l'infection des voies respiratoires, l'insuffisance nasale a une répercussion souvent désastreuse sur l'état général non seulement de l'enfant, mais de l'adulte. Chez ce dernier elle se traduit parfois par l'impossibilité d'accomplir tout travail exigeant un effort physique ou cérébral, et nous savons quel est son retentissement sur les infections de voisinage : sinus, canal lacrymo-nasal, oreilles.

Obstruction nasale unilatérale. — Dans un cas rapporté par Imbert, le tribunal de Nancy (27 déc. 1907) l'a évaluée à 0 0/0; en conciliation, le tribunal de la Seine à 3 0/0.

En voici un autre personnel : « D..., ouvrier d'usine à ciment : aplatissement traumatique de l'arête nasale au niveau des os propres; obstruction à peu près complète de la fosse nasale droite par luxation antérieure et déviation du septum. Mon expertise concluait à une réduction de 10 à 15 0/0. Une deuxième expertise, confiée à trois médecins, disait : « Cette lésion (la luxation) qui sera permanente n'offre aucun danger au point de vue de la vie, elle ne gêne aucunement la phonation, ainsi qu'on peut le constater. Elle ne gêne aucunement non plus la déglutition ni la digestion. Tout au plus peut-elle gêner dans une faible mesure la respiration surtout dans un cas de coryza (rhume de cerveau). Cette déviation pathologique du nez se rencontre à l'état physiologique chez beaucoup de personnes sans entraîner d'autres inconvénients que ceux que nous venons d'énumérer. Cependant il est juste de tenir compte au nommé D... de cette difformité et nous estimons qu'on peut évaluer à 5 0/0 le tort qui en résulte pour lui. » Malgré les conclusions à mon avis erronées de cette expertise, puisque les experts n'auraient rien accordé sans la difformité, le tribunal de Boulogne-sur-Mer (1907), adoptant les conclusions de ma première expertise et tenant compte du refus de l'ouvrier de se prêter à une intervention, a fixé la réduction à 10 0/0.

Le pourcentage indiqué par Remy en cas d'enfoncement avec troubles respiratoires par déviation de la cloison est de 0 à 5 0/0. Il est à mon avis trop faible et je crois qu'en toute équité, en tenant compte uniquement du trouble fonctionnel, indépendamment de la difformité, on peut adopter pour l'obstruction unilatérale complète le chiffre de 8 0/0.

Obstruction nasale bilatérale. — Elle comporte bien entendu un quantum plus élevé. Remy, disant que cette obstruction peut être améliorée par une opération, accorde 5 à 10 0/0. Mais, comme on l'a vu plus haut dans les attendus d'un jugement, l'incapacité à évaluer est celle qui existe au moment de la consolidation et il n'y a pas lieu de tenir compte d'une amélioration future, possible mais non certaine. Dans un cas, d'après Imbert, le président du tribunal de la Seine a accordé 4 0/0. Pour Imbert ce chiffre. vraiment trop faible, doit être porté à 10 0/0. C'est encore, il me semble, une estimation insuffisante. L'obstrué du nez est un véritable malade, diminué dans sa capacité physique autant que cérébrale. La valeur de l'obstruction nasale complète doit atteindre au moins 18 0/0.

Incapacités d'origine laryngée. — Ainsi que pour le nez, la plupart des tables d'évaluation sont muettes sur les incapacités fonctionnelles d'origine laryngée. Le larynx, en effet, protégé par sa mobilité, par le relief de la mâchoire supérieure, est relativement peu touché par les accidents de travail. Cependant les lésions laryngées traumatiques, contusion, plaies, brûlures, fractures (ces dernières les plus fréquentes et donnant, d'après Muller, une mortalité de 36 à 78 0/0) sont parfois fort graves et retentissent fâcheusement sur l'une ou l'autre des fonctions phonatoire et respiratoire ou des deux.

Fonction phonatoire. — Les troubles les moins sérieux, au point de vue qui nous occupe, sont ceux de la fonction phonatoire. Les altérations de la voix, l'aphonie surtout n'en sont pas moins une cause appréciable d'incapacité de travail en général. « La voix, dit encore Remy, est assurément une fonction ouvrière; nécessaire souvent, elle n'est pas indispensable, car les muets trouvent des emplois et il existe des professions où abondent les sourds-muets. »

Rien n'est plus exact; mais à ce compte il existe des professions où les aveugles sont utilement employés : la cécité n'en reste pas moins une cause sérieuse d'incapacité. Un trouble de la voix, l'aphonie obligeront nombre d'ouvriers à abandonner leur métier. L'intégrité de la voix n'est-elle pas nécessaire chez les cochers, les employés de chemin de fer ou de tramway, les charretiers, les chefs de chantier, les crieurs publics, etc. ? Les évaluations d'incapacité que j'ai trouvées sont les suivantes :

Rohmer : enrouement, chuchotement.	8 à 33 0/0
Rohmer : aphasie (impossibilité de parler).	40 à 66 0/0
Dupond	5 à 15 0/0

Je doute que la jurisprudence adopte des chiffres aussi élevés que ceux de Rohmer. Voici deux jugements cités par Zeys. Quoique les traumatismes n'aient pas intéressé directement le larynx, je crois utile de les reproduire à cause des troubles vocaux qu'ils ont produits. « Ouvrier a conservé la vue bonne, la marche et les mouvements normaux; peut donner des preuves de son intelligence comme par le passé, mais n'a recouvré que dans une faible mesure la faculté de parler, de lire, d'écrire, et l'acuité auditive. Il peut gagner encore sa vie : rente de 80 0/0. » (Douai, 24 juin 1902.) « Fractures du maxillaire : complications inflammatoires et suppuratives; limitation d'un centimètre de l'ouverture de la bouche laquelle gêne la parole et la mastication; rente de 10 0/0 à un manœuvre. » (Paris, 6 avril 1909.) Dans ces deux jugements, le trouble vocal ne me semble pas avoir déterminé un quantum pouvant dépasser 5 à 10 0/0 pour le premier et 2 à 3 0/0 pour le second. Je me range donc à l'avis de Dupond et crois que l'on peut donner

Pour le chuchotement.	8 0/0
Pour l'aphonie	15 0/0

Fonction respiratoire. — Je crois inutile d'insister sur l'importance de cette fonction au point de vue du travail. Aussi les pourcentages ci-dessus devront-ils être considérablement augmentés quand aux troubles vocaux viendront s'ajouter des troubles dyspnéiques par sténose laryngée ou lésion nerveuse. Voici les chiffres qui ont été proposés pour difficulté de respiration consécutive au rétrécissement laryngé.

Wiener Schema et Rohmer. . .	33 à 42 0/0
Dupond	10 à 30 0/0

L'estimation de Rohmer me paraît plus juste. L'ouvrier dyspnéique, à la moindre fatigue, non seulement ne pourra se livrer à aucun travail pénible dans l'exercice de n'importe quel métier, mais à plus forte raison devra abandonner toutes les professions exigeant un effort quelque peu considérable : portefaix, charpentier, manouvrier, débardeur, forgeron, déménageur, fort de la halle, etc. Le chiffre de 40 0/0 me paraît équitable.

Quant au canulard, il ne peut non seulement exercer les métiers fatigants que nous venons d'indiquer, mais encore ceux qui lui sont nuisibles par l'aspiration des poussières ou de l'air chaud et froid comme meunier, charbonnier, plâtrier, chauffeur, mécanicien, etc. De plus l'entretien de son tube l'empêche de s'éloigner du centre où il est traité, ce qui aggrave encore son incapacité. Pour lui les évaluations sont :

Rohmer	50 0/0
Wiener Schema.	50 0/0
Remy	15 à 80 0/0
Dupond	100 0/0

Je n'ai trouvé dans la jurisprudence aucun jugement pouvant servir de base. Le quantum de 50 0/0 est certainement trop faible. L'incapacité totale me paraît trop élevée. Le chiffre de 80 0/0 semble équitable.

NOUVELLE CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'AMYGDALITE LACUNAIRE CHRONIQUE[1]

Par le Dr **G. ROYET** (de Montluçon).

Souvent le laryngologiste est consulté pour un mal de gorge irrégulier, subaigu, mais tenace et inguérissable. C'est une petite piqûre d'épingle que le malade ressent à la déglutition soit du bol alimentaire, soit tout simplement de sa salive. Examine-t-on la gorge de son patient, à première vue rien ne frappe le regard du spécialiste; la langue abaissée au maximum permet de voir un pharynx normal et non enflammé. Pas de granulations, pas d'atrophie de la muqueuse; aucune traînée de sécrétion descendant des fosses nasales et restant accolée à l'arrière-gorge. Les piliers de l'amygdale forment deux bandes nettement séparées de l'autre entre lesquelles on remarque à peine un morceau d'amygdale laissant dépasser son petit lobe.

La rhinoscopie postérieure n'éclaire pas davantage le diagnostic. Rien à l'amygdale pharyngée qui est en général atrophiée, disparue. La laryngoscopie ne décèle pas la moindre phlegmasie à la base de la langue, dans les replis épiglottiques, dans le larynx lui-même. La trachée est normale; d'ailleurs le malade ne crache pas. Il se plaint seulement d'une piqûre, d'une sensation de gêne dans la gorge, gêne qu'il localise vers l'angle maxillo-pharyngien,

Recherche-t-on la présence d'adénites cervicales, on trouve parfois un ganglion sous-angulo-maxillaire nullement douloureux, de volume constant, « qui existe depuis fort longtemps, » dit le malade.

Cependant il arrive parfois que ce malade expectore quelques petites masses jaunâtres, granuleuses, d'odeur forte;

1. Voir *Centre Médical*, 1908, n° 3.

ou bien le mal de gorge devient plus violent et occasionne une gêne plus intense. Puis tout rentre dans l'ordre habituel.

Les traitements les plus variés ne modifient pas cet état; le patient change de médecin et de traitement, et sa gêne persiste toujours.

Tels sont rapidement énumérés les symptômes dont se plaignaient les deux malades qui font l'objet de ce travail, et que j'eus le loisir d'observer presque coup sur coup.

Voici l'histoire du premier.

OBSERVATION I. — Il s'agit d'une personne de trente-cinq ans, Mlle M..., de Vallon, institutrice. Ablation des amygdales à l'âge de onze ans; a vécu sans accidents du côté de la gorge jusque vers l'âge de vingt ans environ. Depuis est survenue une certaine gêne à gauche; quelques angines ou plutôt une inflammation de toute la muqueuse pharyngée, mise sur le compte de sa profession; est allée faire deux saisons à La Bourboule, toujours pour soigner sa gorge. La voix s'était un peu altérée et de temps en temps survenait de l'asthénophonie.

Cette malade vint me trouver, car à la suite de son dernier mal de gorge, elle remarqua que le pilier antérieur de l'amygdale gauche était soulevé et faisait une petite saillie dans la bouche. Par hasard elle appuya dans l'angle de sa mâchoire gauche et elle ne fut pas peu surprise de faire sortir de derrière le pilier antérieur de son amygdale un long boudin de matière caséeuse et fétide. A l'examen je constatai en effet, après déplissement des piliers, l'existence d'un orifice fistulaire de la grandeur d'un grain de millet. Le siège était exactement au point de réunion des deux piliers, antérieur et postérieur, gauches. C'est là que normalement se trouve le pôle supérieur de l'amygdale.

Cette amygdale avait été opérée à l'âge de onze ans, c'est-à-dire une vingtaine d'années auparavant, il ne restait qu'un petit moignon dans le pôle inférieur, mais non adhérent aux deux piliers.

La recherche de cette fistule était difficile, à cause de sa situation haut placée, et pour un médecin non prévenu elle devait fatalement passer inaperçue. Au stylet je pus me rendre

compte de sa forme et de sa profondeur. Elle avait environ un demi-centimètre de long, était en ligne droite, dirigée en haut et en dehors, — et se terminait par un petit cul-de-sac ampullaire, de la grosseur d'un petit pois. — La guérison complète et définitive fut obtenue par l'incision du trajet fistuleux, l'ablation de sa paroi antérieure, suivie d'un sérieux écouvillonnage avec une solution forte de chlorure de zinc.

Obs. II. — Le second malade, M. J..., de Commentry, est un homme de trente-cinq ans; état général parfait; petit fumeur; n'eut jamais à subir la moindre intervention dans la bouche. Depuis longtemps il se plaignait d'une douleur pongitive siégeant à gauche et se produisant surtout au moment de la déglutition salivaire. Il n'eut jamais à souffrir d'angine, de phlegmon ou abcès amygdalien.

L'examen oto-laryngologique est négatif en toute chose: pas d'adénite sous-angulo-maxillaire; pas de fétidité de l'haleine. Les deux piliers de l'amygdale sont accolés l'un contre l'autre à droite et à gauche. Les amygdales ont été atrophiées.

Je dégage avec une sonde le pilier antérieur et je recherche soigneusement tous les replis qui peuvent échapper de prime abord à la vue. Je tombe sur une espèce de cavité en forme de poche et accolée à la face postérieure du pilier antérieur. L'ensemble ressemblait tout à fait à la poche intérieure d'un paletot boutonné, de telle sorte qu'il fallait ouvrir ce paletot pour pouvoir pénétrer à l'intérieur de cette poche.

L'exploration accusait un bon centimètre de profondeur sur deux millimètres de large environ. Je ne trouvai aucun magma à l'intérieur, et le tampon de coton n'amena aucune mauvaise odeur, ni suintement, ni sérosité.

Le traitement fut semblable à celui employé chez la malade précédente, avec cette différence que les différents temps en furent beaucoup plus longs et minutieux.

Il s'agit dans ces deux observations d'une variété d'amygdalite lacunaire dont le siège est anormal. Dans les deux cas l'amygdale n'existe plus; l'une avait disparu chirurgicalement, l'autre s'était atrophiée d'elle-même. Par conséquent le diagnostic d'amygdalite lacunaire ne devrait pas être porté. Et pourtant par l'analyse des symp-

tômes fonctionnels, par l'étude des signes physiques, on est obligé d'attribuer ce nom à cette variété de lésion amygdalienne. En effet, dysphagie, parfois dysphonie, expulsion de matières caséeuses, adénite sous-angulo-maxillaire, hemmage, toux, maux de gorge sans cause apparente, point douloureux localisé, tels furent les symptômes rencontrés chez nos deux malades.

Dans la première observation, on ne constatait au point de vue physique que la présence d'une fistule débouchant dans une région privée de son amygdale. Très probablement peu après l'amygdalotomie était-il resté une parcelle de la tonsille dans la cavité du recessus palatin, qui s'est infectée dans la suite et a servi d'amorce à la fistule. Puis avec le temps, cette parcelle s'est atrophiée, la fistule extra-amygdalienne seule a persisté. Son cul-de-sac se laissait dilater en ampoule. Tout autour se formait un tissu scléreux, épais. Ce fut grâce à cette formation de tissu scléreux, probablement que notre malade n'eut pas à souffrir d'un abcès beaucoup plus grave. Car la fosse angulo-maxilliaire était toute proche avec son paquet vasculo-nerveux et son tissu conjonctif.

De même pour le second malade. L'amygdale s'est atrophiée, mais les parois de l'amygdale s'accolèrent contre la partie postérieure du pilier antérieur et lui firent une sorte de doublure. Cette doublure s'étant relâchée en un point, la poche s'agrandit peu à peu jusqu'à devenir assez grande et donner naissance à la lésion actuelle.

Quelles conclusions tirer de ces observations? Et d'abord quand un malade se plaint de douleur vagues localisées dans la gorge, on doit examiner soigneusement la région amygdalienne, même en cas d'atrophie apparente et complète des tonsilles, on peut rencontrer quelques lobes suffisamment volumineux pour causer les symptômes et les troubles de lésions amygdaliennes. Ensuite, chaque fois que l'on pratique l'amygdalotomie, il serait

à souhaiter que non seulement on puisse faire un curettage minutieux et complet de la loge supérieure de l'amygdale, mais encore que cette intervention soit suivie de plusieurs badigeonnages soigneusement faits avec un caustique actif, et répétés à plusieurs jours d'intervalle, pour activer l'atrophie et la rétraction des parcelles amygdaliennes ayant pu échapper à la pince.

CONSIDÉRATIONS SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE
DES DÉVIATIONS DE LA MARCHE DANS LES OTOPATHIES

Par le Dr **R. GÈZES** (de Toulouse),
Ancien aide de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Dans un article que nous avons publié tout dernièrement dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie* (nº 11, 15 mars 1913), sous le titre : *Considérations sur la valeur diagnostique des déviations de la marche dans les otopathies*, nous avons fait connaître les résultats auxquels nous sommes arrivé, lorsque l'on examine les dites déviations de la marche chez un sujet normal, après l'avoir soumis à la rotation axiale telle que permet de l'obtenir le fauteuil tournant de Barany.

En admettant *a priori* que la rotation axiale de gauche à droite (sens + de Pietri et Maupetit) produise une excitation du canal semi-circulaire gauche, et réciproquement et inversement, que, pratiquée de droite à gauche (sens — des mêmes auteurs), elle produise une excitation du canal semi-circulaire droit, nous sommes arrivé à la conclusion suivante :

« Tout se passe comme si le labyrinthe excité repousse dans la marche avant et attire dans la marche arrière. »

Si l'on voulait schématiser le résultat de ces recherches, ajoutions-nous, on pourrait dire que les trajectoires sont disposées en X, ainsi que l'indique le dessin ci-contre. Et, reprenant la notation proposée par Pietri et Maupetit, nous avons cru pouvoir établir la formule ci-dessous :

Sens des tours.	Labyrinthe excité.	Sens de la déviation dans la Marche avant.	Sens de la déviation dans la Marche arrière.
+	G	→ D	→ G
—	D	→ G	→ D

Et nous nous sommes cru autorisé à tirer de cette formule la conclusion suivante :

Toutes choses égales d'ailleurs, tout se passe comme si l'excitation d'un labyrinthe produit dans la marche, les yeux fermés, chez un sujet normal, une déviation dont le sens en marche arrière correspond au labyrinthe excité.

Nous avons, en outre, cru séduisant de tenter de donner une formule qui expliquerait le sens de cette latéralisation. Tout se passe, disions-nous, comme si, une fois l'irritation du canal semi-circulaire produite, naissait la sensation purement subjective d'un mouvement de rotation en sens inverse de celui qui a réellement existé. Or, l'individu est en ce moment livré à ses seules sensations pour garder son équilibre. Comme conséquence logique, il se produit une excitation musculaire réflexe qui a pour but de contrebalancer l'entraînement fictif né à la suite de la rotation réelle. Il sied donc de considérer que la déviation constatée dans de telles conditions d'expérience n'est nullement une déviation directe, qu'elle ne se produit pas non plus sous l'influence de la force d'inertie, mais bien qu'elle est une déviation réflexe.

D'autre part, il est constant que des troubles dans la direction de la marche existent chez un certain nombre de malades atteints d'affections de l'oreille.

Existe-t-il une relation entre les affections de l'oreille et les déviations de la marche? Peut-on accorder quelque importance dans la recherche diagnostique de cette sorte

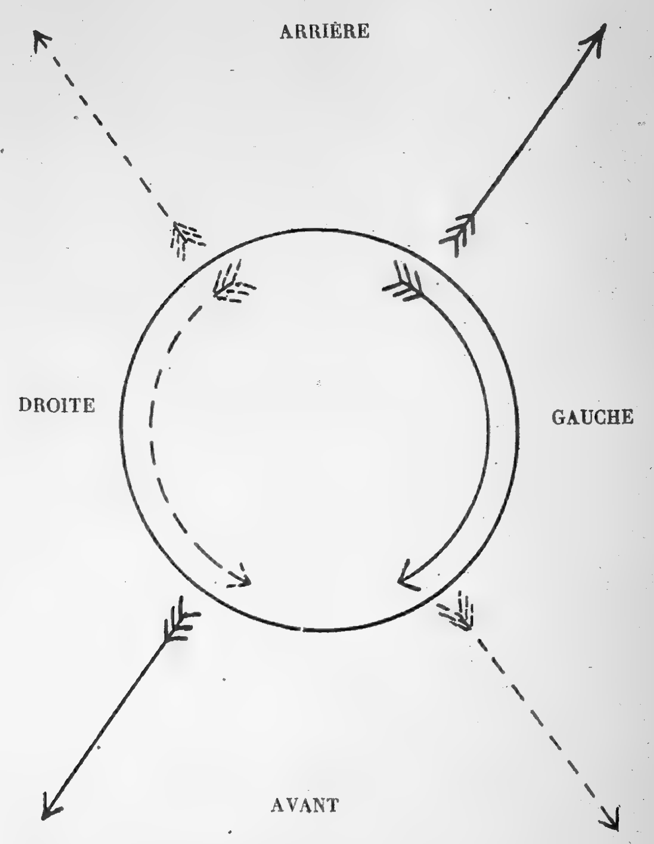


FIG. 1. — Schéma représentant les déviations de la marche chez un sujet normal après qu'il a été soumis à la rotation axiale de 10 tours en 20 secondes. (Les flèches en trait discontinu correspondent à la rotation dans le sens de la flèche courbe en trait discontinu. De même pour les flèches en trait plein.)

d'affections à une déviation que l'on pourra découvrir au cours de l'épreuve dite du tapis vert? Et dans quel sens siéra-t-il d'interpréter une telle déviation?

C'est dans cet ordre d'idées que nous avons recherché si dans les modifications de la marche nées à la suite des otopathies, il n'existerait pas un symptôme pouvant compléter, et au besoin suppléer quelqu'une des épreuves vestibulaires, indiquer au clinicien quel est des deux vestibules celui qui est atteint et peut-être lui dire dans quel sens la puissance fonctionnelle de ce vestibule a varié, s'il est en état d'hyperexcitabilité ou en état d'hypoexcitabilité.

Nous avons donc fait porter nos recherches sur un certain nombre de malades pris au hasard des consultations, et chez lesquels il y avait quelques chances de rencontrer des modifications fonctionnelles de l'un ou des deux labyrinthes. C'est le résultat de ces recherches que nous avons consigné dans la présente communication.

Dans nos premières investigations, nous soumettions le malade à la série suivante d'épreuves stato-dynamiques :

1° Yeux ouverts : *a*) station bipodale; *b*) marche avant; *c*) marche arrière; *d*) saut bipodal en avant; *e*) saut bipodal en arrière; *f*) station monopodale droite; *g*) station monopodale gauche; *h*) saut monopodal droit en avant; *i*) saut monopodal gauche en avant; *j*) saut monopodal droit en arrière; *k*) saut monopodal gauche en arrière.

2° Yeux fermés : mêmes épreuves.

Concurremment avec ces épreuves, nous avons toujours cherché l'existence du nystagmus spontané; de même, lorsque la chose était possible, nous avons pratiqué les épreuves du nystagmus post-rotatoire (10 tours en 20 secondes) et celle du nystagmus thermique (eau froide ou dégourdie et eau chaude). Ultérieurement, nous avons maintenu les épreuves nystagmiques post-rotatoires et quelquefois thermiques, mais avons négligé assez souvent le saut tant mono que bipodal en avant et en arrière. Il nous a semblé, en effet, que ces dernières épreuves compliquaient

plutôt l'examen sans pour cela donner vraiment de résultats plus délicats ou plus nets que ceux fournis par la marche.

Pour faire la recherche de la déviation de la marche, voici la façon dont nous avons procédé :

Nos recherches étaient faites dans un local d'environ 10 mètres de long. Entre deux montants de bois de teinte claire, placés aux extrémités de cette salle, était tracée une ligne droite de teinte foncée. L'opérateur se tenait à une extrémité de cette sorte de piste et un aide à l'autre extrémité, tous deux se faisant face. Le malade était invité à se placer d'abord tout contre l'un des deux opérateurs, regardant l'autre opérateur, les talons joints et placés symétriquement de part et d'autre de la ligne foncée. A un signal convenu, le malade partait d'une allure délibérée, mais point trop rapide, sans regarder la ligne foncée. L'épreuve était toujours répétée. Lorsque la marche ne donnait aucune déviation, l'épreuve était modifiée en ce sens que l'on commandait au malade de s'arrêter brusquement, puis de repartir; assez souvent apparaissait alors une déviation légère. La même technique susceptible de la même modification était employée dans la marche arrière. De même dans les épreuves avec les yeux fermés. La seule différence dans ce dernier cas consistait en ce que le malade fixait bien le but à atteindre de manière à s'assurer de la direction à suivre et ne fermait les yeux que postérieurement. L'arrêt et le départ en cours de route étaient également mis en pratique dans les cas où il n'y avait aucune déviation dans la première épreuve.

DÉVIATION CONFORME

Ces préliminaires nécessaires posés, voici quelques observations à propos desquelles nous tâcherons d'extraire la signification de la déviation, eu égard aux autres signes locaux et aux diagnostics cliniques d'une part, et à la dévia-

tion produite expérimentalement chez les sujets normaux, d'autre part.

Dans nos observations nous utilisons la formule dite « audition » en usage dans le service de notre maître le professeur E. J. Moure :

P. C. D.; P. C. G. = perception cranienne droite, gauche d'une montre dont la distance de perception aérienne correspondante est notée en O. D., O. G.

R. D., R. G. = Rinne droit, gauche.

W. = épreuve de Weber.

G. d.; G. g. = Galton droit, gauche.

N. spontané = nystagmus spontané.

Tours + = nystagmus post-rotatoire après 10 tours faits dans le sens des aiguilles d'une montre. Tours — = l'inverse.

N. H. D.; N. H. G. = nystagmus horizontal droit, gauche.

N. R. = nystagmus rotatoire.

Observation I. — S... (Joseph), quarante-trois ans.

P. C. D. 12345	O. D. contact.	R. D. —	W. lat. à G.
P. C. G. 10300	O. G. contact.	R. G. —	G. d. : »
			G. g. : »

N. tours + : grand vertige.
— — : peu de vertige.
Eau froide à D. : N. R. G. 27″ pendant 1'52″.
— à G. : N. R. D. 20″ — 2'5″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : légère déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : légère déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : 1° otite chronique adhésive à gauche; 2° troubles vertigineux nets, obligeant le malade à se cramponner.

Réflexions. — Les Rinne et le Weber donnent l'idée d'une maladie de l'appareil de transmission de l'oreille gauche. L'état de la perception cranienne fait songer à une participation de l'organe récepteur. Les nystagmus post-rotatoire et thermique dénotent une hypersensibilité du labyrinthe vestibulaire gauche.

En conséquence, lésions coexistantes de l'oreille moyenne et de l'oreille interne du côté gauche. Le vestibule gauche est hypersensible.

La marche les yeux fermés donne une déviation D. en avant et G. en arrière : *déviation conforme.*

Obs. II. — H... (Léontine), cinquante-deux ans.

P. C. D. 12345	O. D. 2^m00	R. D. +	W. =
P. C. G. 12345	O. G. 0^m35	R. G. +	G. d. : »
			G. g. : »

N. spontané : N. H. G. : 8 secousses en 10″.
— : N. H. D. : 2 — 10″.
N. tours + : N. H. G. pendant 28″.
— — : N. H. D. — 15″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otite adhésive gauche, chez un accidenté de trois mois. A la suite de l'accident, perte de connaissance pendant deux heures; perte de l'odorat, puis parosmie.

Réflexions. — L'appareil de perception semble touché des deux côtés mais avec une prédominance du côté gauche. Les deux vestibules sont diminués, mais le droit plus que le gauche.

La marche les yeux fermés donne une déviation D. en avant et G. en arrière : *déviation conforme.*

Obs. III. — B... (Jean), dix-neuf ans.

La formule d'audition manque.
N. tours + : N. H. G. pendant 25″.
— — : N. H. D. — 42″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation légère à G.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation légère à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otorrhée droite fongueuse compliquée de symptômes labyrinthiques.

Les deux labyrinthes sont hyposensibles, mais le droit est plus sensible que le gauche.

Réflexions. — La marche les yeux fermés donne une dévia tion G. en avant et une déviation D. en arrière : *déviation conforme.*

Obs. IV. — H... (Élisa), quarante ans.

P. C. D. 12345	O D 0^m50	R. D. +	W. lat. à G.
P. C. G. 12345	O. G. contact.	R. G. —	G. d. : 0,5
			G. g. : 0,7

N. tours + : N. H. G. pendant 18″.
— — : N. H. D. — 18″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation légère à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation légère à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otorrhée gauche avec légère diminution des sons aigus, surtout à gauche.

Les deux labyrinthes réagissent cependant d'une manière égale quoique faible à l'épreuve du fauteuil tournant.

Réflexions. — La déviation de la marche, D. en avant et G. en arrière, est d'accord avec la latéralisation de l'otorrhée : *déviation conforme.*

Obs. V. — M... (Marcelle), treize ans.

P. C. D. 12340	O. D. 0^m01	R. D. —	W. lat. à D.
P. C. G. 12345	O. G. 0^m15	R. G. +	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 1'10″.
— — : N. H. D. — 0'50″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otorrhée droite.

Réflexions. — Il est d'abord évident, d'après l'observation résumée ci-dessus, que l'oreille droite est malade. Or, la marche, par ses déviations avant et arrière, semblerait indiquer une localisation pathologique du côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé.

En comparant ce tableau avec les tableaux précédents, on trouvera l'explication possible de cette contradiction apparente. En effet, l'épreuve du fauteuil tournant nous dit que le labyrinthe droit est hypoexcitable, relativement au labyrinthe gauche. Ce qui revient à dire que le labyrinthe gauche est plus excitable que le droit. Or, dans le cas d'irritation du labyrinthe gauche, nous avons une déviation postérieure à gauche. C'est bien ce qui se produit dans le cas présent.

Donc, tout en étant en contradiction apparente avec le résultat de nos recherches chez le sujet normal, cette observation vient au contraire corroborer ces mêmes résultats, grâce à l'interprétation qui en est faite, lorsqu'on remarque que le résultat de la lésion droite est une hypoexcitabilité du labyrinthe de ce côté. C'est pourquoi nous croyons pouvoir dire dans le cas présent : *déviation pseudo-non-conforme.*

Obs. VI. — T... (Marie), vingt-cinq ans.

P. C. D. 12345	O. D. $0^{m}35$	R. D. + 50″	W. lat. à D.
P. C. G. 12340	O. G. $0^{m}00$	R. G. — 50″	G. »

N. tours	+	:	N. H. G. pendant 20″.		
—	—	:	N. H. D. — 37″.		
Marche avant		:	yeux ouverts :	normale.	
—	—	:	— fermés :	légère déviation à G.	
—	arrière	:	— ouverts :	normale.	
—	—	:	— fermés :	légère déviation à D.	

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otorrhée fétide à gauche. La latéralisation du Weber à droite fait donner au Rinne gauche le type paradoxal.

Réflexions. — La lésion est à gauche et la marche arrière donne une déviation à droite. L'explication de ce cas est superposable en entier à celle du cas précédent. C'est le labyrinthe le plus excitable ou le moins hyposensible qui attire dans la marche arrière. Ici encore nous nous trouvons dans le cas de : *déviation pseudo-non-conforme.*

Obs. VII. — F... (Anna), dix-neuf ans.

P. C. D. 00040	O. D. $0^{m}05$	R. D. + 22″	W. lat. à D.
P. C. G. 00040	O. G. $0^{m}01$	R. G. — 15″	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 35″.
— — : N. H. D. — 30″.
Marche avant : yeux ouverts : bonne.
— — : — fermés : déviation variable.
— arrière : — ouverts : bonne.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otite scléreuse à forme congestive; le labyrinthe gauche est le plus lésé.

Réflexions. — La lésion est surtout localisée à gauche. Elle est à forme irritative. Le sens de la déviation dans la marche arrière est bien ce qu'il semble devoir être d'après les recherches que nous avons faites sur des sujets normaux.

Il n'a pas été possible de déceler une déviation dans la marche en avant : tantôt la déviation se produisait à droite, tantôt à gauche. *Déviation conforme.*

Obs. VIII. — M... (Étienne), cinquante-deux ans.

P. C. D. 00000 O. D. contact. R. D. + W. lat. à G.
P. C. G. 00000 O. G. contact. R. G. + G. »
N. tours + : N. H. G. pendant 1'32″.
— — : N. H. D. — 0'44″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otite scléreuse interstitielle à forme labyrinthique. Le côté le plus malade est le côté droit.

Réflexions. — Dans ce cas particulier, nous retrouvons la formule *pseudo-non-conforme.* C'est en effet comme si, le labyrinthe droit étant fonctionnellement diminué, le tonus du labyrinthe gauche l'emportait dans la balance de l'équilibre et provoquait une déviation en arrière au profit de ce même côté gauche.

Obs. IX. — L... (Marguerite), quinze ans.

P. C. D. 12345 O. D. contact. R. D. — W. lat. à D.
P. C. G. 12345 O. G. contact. R. G. — G. d. : 0,7
G. g. : 0,7

N. tours	+	:	N. H. G. pendant	35″.
—	—	:	N. H. D. —	50″.
Marche avant		:	yeux ouverts :	normale.
—	—	:	— fermés :	déviation variable.
—	arrière	:	— ouverts :	normale.
—	—	:	— fermés :	déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : otite scléreuse bilatérale greffée sur une otite cicatricielle également bilatérale.

Réflexions. — Le Weber est latéralisé du côté du labyrinthe le moins diminué, ou le plus excitable, et ceci malgré le caractère négatif des deux Rinne. La déviation en avant n'a pu être précisée. Le sens de la déviation postérieure est à droite. Le labyrinthe le plus malade est le labyrinthe gauche. *Déviation pseudo-non-conforme.*

Obs. X. — F... (Pierre), trente-sept ans.

P. C. D. 12000	O. D. $0^{m}00$	R. D. —	W. lat. à G.
P. C. G. 12345	O. G. $1^{m}50$	R. G. +	G. »

N. spontané		:	N. H. D. :	petites secousses.
N. tours	+	:	N. H. G. pendant	0'5″.
—	—	:	N. H. D. —	0'32″.
Marche avant		:	yeux ouverts :	déviation indifférente.
—	—	:	— fermés :	dévie à G.
—	arrière	:	— ouverts :	dévie à D.
—	—	:	— fermés :	dévie à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : lésions de l'oreille droite à la suite de traumatisme, datant d'environ quinze jours. Vertiges.

Réflexions. — L'audition tendrait à indiquer une lésion de suppression fonctionnelle du labyrinthe droit; cette suppression peut d'ailleurs coexister avec une persistance fonctionnelle de la partie vestibulaire de ce même labyrinthe, et même avec un certain état d'irritation de ce même vestibule. Il est d'autre part certain que le labyrinthe vestibulaire gauche est lui-même diminué. Néanmoins, il n'y a pas à douter que nous ne soyons en face d'un état irritatif (tout au moins relatif) du vestibule droit. La déviation de la marche se fait à D. : *déviation conforme.*

OBS. XI. — B... (Victor), quarante-six ans.

P. C. D. 12345	O. D. $1^{m}00$	R. D. +	W. lat. à D.
P. C. G. 10000	O. G. $0^{m}05$	R. G. +	G. d. : 0,3
			G. g. : 0,5

N. tours + : N. H. G. pendant 15″.
— — : N. H. D. — 20″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : variable, surtout à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : maladie de Ménière gauche.

Réflexions. — Les épreuves nystagmiques et auditionnelles tendent à faire admettre l'existence d'une lésion de l'appareil de perception localisée au côté gauche. La déviation postérieure de la marche est plutôt à droite. Il semblerait donc que l'attraction postérieure soit en correspondance avec la supériorité du vestibule D. sur le vestibule G., ce qui peut être si les lésions de ce dernier vestibule revêtent le type diminuant. Nous avons dans ce cas la réaction que nous avons dénommée : *déviation pseudo-non-conforme.*

OBS. XII. — S... (Albert), cinquante-deux ans.

P. C. D. 02345	O. D. $0^{m}80$	R. D. + 58″	W. lat. à D.
P. C. G. 00000	O. G. $0^{m}02$	R. G. + 45″	G. »

N. spontané : N. H. G. : légères secousses.
N. tours + : N. H. G. pendant 1'12″.
— — : N. H. D. — 0'45″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : normale.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : maladie de Ménière gauche à type cochléaire.

Réflexions. — Ce malade ne nous a pas donné de déviation dans la marche avant les yeux fermés. Par contre, la déviation postérieure à G. a été très nette. Elle concorde ainsi avec l'hypothèse d'une lésion irritante du labyrinthe vestibulaire

gauche, ainsi que le disent les épreuves nystagmiques. Nous nous trouvons ici dans le cas presque normal : *déviation conforme.*

Obs. XIII. — B... (Laurent), quarante-six ans.

P. C. D. 12345	O. D. 1m00	R. D. +	W. lat. à D.
P. C. G. 12000	O. G. 0m05	R. G. +	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 15″.
— — : N. H. D. — 20″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : légère déviation à G.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : maladie de Ménière chez un malade à oreilles déjà diminuées.

Réflexions. — La déviation de la marche arrière est en contradiction avec la latéralisation de la maladie : cette contradiction n'est qu'apparente, car nous sommes encore ici en présence d'une fausse déviation: c'est le labyrinthe le plus excitable qui attire; dans le cas particulier, c'est le labyrinthe le plus sain, c'est-à-dire le labyrinthe droit: *déviation pseudo-non-conforme.*

Obs. XIV. — L... (Hortense), soixante-deux ans.

P. C. D. 10040	O. D. 0m20	R. D. — faible.	W. =
P. C. G. 12345	O. G. 0m50	R. G. + faible.	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 15″.
— — : N. H. D. — 17″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : maladie de Ménière du côté gauche.

Réflexions. — Ici, de même que dans l'observation précédente, nous nous trouvons en présence d'un système vestibulaire qui est sous l'influence dominante du labyrinthe droit. C'est encore un cas de déviation *pseudo-non-conforme,* puisque la déviation arrière correspond au côté le plus excitable, le plus réagissant.

Obs. XV. — F... (Pierre), trente-sept ans.

P. C. D. 12345	O. D. 0^m30	R. D. + 15″	W. lat. à G.
P. C. G. 12345	O. G. 2^m00	R. G. + 15″	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 35″.
— — : N. H. D. — 30″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : normale.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : syndrome de Ménière surtout localisé à droite.

Réflexions. — Pour n'être pas aussi notoire que dans certaines observations déjà citées, la correspondance de l'examen fonctionnel et de l'observation de la marche n'en est pas moins visible. Ici encore la déviation postérieure se produit sous l'influence du labyrinthe le plus énergique, le plus excitable; c'est une *déviation pseudo-non-conforme.*

Obs. XVI. — B... (Alice), quatorze ans.

P. C. D. 00000	O. D. 0^m00	R. D. 0.00	W. : 0.
P. C. G. 00000	O. G. 0^m00	R. G. 0.00	G. : 0.

N. tours + : Aucune réaction.
— — : Aucune réaction.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font porter le diagnostic de surdité bilatérale d'origine hérédo-syphilitique. En conséquence de ce diagnostic, on institue le traitement antisyphilitique (HgI^2, IK); au bout d'un mois de ce traitement, l'enfant arrive à entendre la voix haute au contact avec l'oreille gauche.

Réflexions. — Il est curieux de constater dans cette observation le caractère négatif des épreuves audiométriques ainsi que de la recherche du nystagmus post-rotatoire, tandis que la marche donne une déviation. Et le plus curieux consiste en ceci que la marche arrière donne une déviation à G., ce qui correspondrait à un labyrinthe gauche plus valide : c'est la cochlée gauche qui revient en effet au bout d'un mois de traitement. *Déviation conforme.*

Obs. XVII. — B... (Esther), trente-quatre ans.

P. C. D. » O. D. » R. D. » W. : »
P. C. G. » O. G. » R. G. » G. : »
N. tours + : N. H. G. pendant 34″.
— — : N. H. D. — 25″.
N. calorique. Eau froide dans :
O. D. : N. R. G. net après 54″ pendant 1';
O. G. : N. R. D. à peine ébauché après 1'.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : normale.
— arrière : — ouverts : dévie à G.
— — : — fermés : dévie à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de labyrinthite bilatérale hérédo-syphilitique surtout sensible à droite.

Réflexions. — Dans cette observation, la déviation postérieure indique que le labyrinthe gauche est plus réagissant que le droit. Cette manifestation dans la marche coïncide d'ailleurs avec les résultats consignés dans les épreuves du nystagmus post-rotatoire et dans celles du nystagmus thermique : *déviation conforme.*

Obs. XVIII. — P... (Gabriel), vingt et un ans.

P. C. D. 00000 O. D. 0m00 R. D. transcran. W. : G.
P. C. G. 00005 O. G. contact. R. G. + 25″ G. : »
N. tours + : 2 ou 3 secousses en N. H. G.
— — : aucune réaction nystagmique.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : hésite, déclenche à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : labyrinthite hérédo-syphilitique bilatérale, surtout marquée à droite.

Réflexions. — Dans cette observation toutes les données sont en concordance, depuis la latéralisation du Weber jusqu'à la déviation de la marche. Tout ici dit que le labyrinthe gauche est plus vivant, plus réagissant que le droit : c'est une *déviation conforme.*

OBS. XIX. — C... (Marie), vingt-neuf ans.

P. C. D 00000	O. D. 0m00	R. D.	Il n'existe de perception osseuse qu'avec une très forte excitation.	W. 0
P. C. G. 00000	O. G. 0m00	R. G.		G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 0'4".
— — : N. H. D. — 0'2".
Marche avant : yeux ouverts : déviation à D.
— — : — fermés : déviation à D. plus forte.
— arrière : — ouverts : déviation à G.
— — : — fermés : déviation à G. plus forte.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent comme diagnostic : labyrinthite bilatérale d'origine hérédo-syphilitique.

Réflexions. — Cette observation ne nous permet pas de constater la concordance des résultats au sujet du labyrinthe le plus excitable, le gauche dans le cas particulier. On peut noter, en outre, que malgré la faiblesse des réactions nystagmiques post-rotatoires, la déviation de la marche est encore très nette, ce qui tend à faire admettre que ce signe est tout au moins quelquefois plus sensible que le post-nystagmus : *déviation conforme.*

OBS. XX. — B...

Pas de formule d'audition.
N. tours + : N. H. G. pendant 0'18".
— — : N. H. D. — 0'12".
Marche avant : yeux ouverts : dévie légèrement à D.
— — : — fermés : dévie nettement à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : dévie nettement à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif donnent : maladie de Ménière localisée à gauche.

Réflexions. — Nous voyons encore ici la concordance des résultats : c'est le vestibule gauche qui est touché, et cette atteinte se traduit par une irritabilité plus forte de ce côté que du côté opposé : *déviation conforme.*

OBS. XXI. — D... (Jeanne), trente-quatre ans.

La formule d'audition n'a pas été conservée.
N. spontané : bilatéral, plus marqué à D.

N. tours +	: N. H. G. pendant	0'40"	: secousses lentes.
— —	: N. H. D. —	0'50"	: secousses rapid.
Marche avant	: yeux ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	normale.	
— arrière	: — ouverts :	dévie à D.	
— —	: — fermés :	dévie à D.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de labyrinthite syphilitique à prédominance cochléaire droite.

Réflexions. — Dans le cas présent, la déviation de la marche avant n'a pu être constatée; en revanche, la déviation de la marche arrière est tout à fait sensible. Elle indique par sa latéralisation le côté labyrinthique le plus excitable, le côté droit : *déviation conforme.*

Obs. XXII. — S... (Joseph), trente-trois ans.

P. C. D. 00040	O. D. 0^{m}02	R. D. + 25"	W. lat. à G.
P. C. G. 00000	O. G. contact.	R. G. + 20"	G. d. : 0,4
			G. g. : 0,4

N. spontané	: N. D. : 4-5 secousses en	20".	
—	: N. G. : 8-9 —	20".	
N. tours +	: N. H. G. pendant	45".	
—	: N. H. D. —	33".	
Marche avant	: yeux ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	déviation à D.	
— arrière	: — ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	déviation à G.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de lésion de l'oreille interne gauche.

Réflexions. — La latéralisation de la maladie est nettement indiquée ici par le concours des épreuves rapportées. Il s'agit d'un état morbide des deux oreilles; l'oreille gauche est plus sensible que la droite aux diverses excitations. La déviation de la marche arrière se produit à gauche, côté le plus excitable : *déviation conforme.*

Obs. XXII *bis.* — C... (Pierre), trente-trois ans.

P. C. D. 00345	O. D. 0^{m}10	R. D. + 40"	W. =
P. C. G. 00345	O. G. 0^{m}10	R. G. + 45"	G. d. : 0,5
			G. g. : 0,5

N. tours	+	: N. H. G. pendant	18″.	
—	—	: N. H. D.	—	16″.
Marche avant		: yeux ouverts :	hésitation.	
—	—	: — fermés :	déviation à D.	
—	arrière	: — ouverts :	hésitation.	
—	—	: — fermés :	déviation à G.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de maladie de Ménière à gauche.

Réflexions. — Les épreuves du nystagmus post-rotatoire ne témoignent pas d'une bien grande inégalité de la tonicité vestibulaire. Toutefois il semble que le labyrinthe gauche serait plus réceptif. La déviation arrière s'est produite du côté gauche; c'est un cas de *déviation conforme.*

Des observations qui précèdent, il est évident que ressort l'existence d'un certain type de développement de la formule qui peut sembler régir les relations qui paraissent *a priori* devoir exister entre les déviations latérales de la marche et un certain état d'excitabilité ou de somnolence de l'un des deux ou même des deux labyrinthes, si ce n'est d'une manière absolue, tout au moins par rapport à l'étiage, au tonus fonctionnel d'un labyrinthe normal, ou, le cas échéant, en regard simplement de l'autre labyrinthe.

Sur ce total de vingt-trois observations, nous pouvons constater d'ores et déjà que nous avons rencontré :

1° La déviation conforme . . . . dans 15 cas.
2° La déviation pseudo-non-conforme. . dans 8 —

Dans tous ces cas la déviation arrière s'est bien effectuée dans la direction correspondante au côté du labyrinthe excité ou le plus excitable. Mais comme ici nous n'avons affaire qu'à un symptôme et que celui-ci naît à la faveur d'une inégalité, nous aurons la déviation latéralisée à gauche par exemple, dans les deux cas suivants :

1° Le tonus du labyrinthe vestibulaire gauche est exalté.
2° Le tonus du labyrinthe vestibulaire droit est diminué.

Ceci pourra de même exister dans les cas suivants :

3° Les deux labyrinthes sont malades; atteints tous deux d'une lésion sensibilisante, mais le labyrinthe gauche est plus profondément modifié que le droit.

4° Les deux labyrinthes sont malades, atteints tous deux d'une lésion stupéfiante, mais le labyrinthe droit est plus profondément modifié que le gauche.

D'une manière algébrique, nous pourrions établir le tableau suivant, comme synoptique des résultats relevés d'après nos vingt-trois observations, D étant le signe du tonus normal, D + le signe du tonus exagéré, D — étant le signe de l'hypotonicité du labyrinthe droit; de même, G, G +, G —, ayant la même signification pour le labyrinthe gauche.

Déviation arrière à droite.		Déviation arrière à gauche.	
O. D.	O. D.	O. D.	O. G.
D +	G	D	G +
D ++	G +	D +	G ++
D	G —	D —	G
D —	G — —	D — —	G —

Il ressort ainsi des observations que nous venons de rapporter plus haut que grâce à l'étude des déviations de la marche, sinon les yeux ouverts, du moins les yeux fermés, on pourrait, suivant les cas, diagnostiquer quel est le labyrinthe malade et même quelquefois juger si la lésion en question est une lésion à caractère excitatif ou une lésion à caractère sédatif.

Mais ce n'est pas à dire que la formule physiologique que nous avons tirée de nos recherches chez le sujet sain se retrouve constamment chez tous les malades.

Les observations précédentes donnent toutes une formule en X. Nous les avons d'ailleurs groupées ainsi de parti pris,

de telle sorte qu'il s'en dégage nécessairement une formule qui aurait pu ne pas apparaître avec autant de netteté, si nous n'avions pas pris le soin de colliger ainsi les observations univoques.

D'autres malades nous ont donné des formules différentes. Nous allons donc rapporter dans la suite de notre étude les observations que nous nous sommes procurées, en les groupant autant que possible suivant les analogies que nous avons cru y découvrir.

Quelques considérations préliminaires sont cependant nécessaires à la compréhension facile du problème à multiples faces qui va se poser devant nous :

Si nous nous reportons au schéma reproduit au commencement de cette étude, nous voyons que, *a priori*, plusieurs possibilités peuvent exister en ce qui concerne la latéralisation de la marche. Tout d'abord, se présente la déviation en X telle que nous l'avons rencontrée dans les observations qui ont fait l'objet du chapitre précédent.

La recherche de cette déviation chez l'individu sain nous a amené à considérer comme normale la déviation arrière qui se produit du côté du labyrinthe dont le tonus est supérieur.

Ne peut-il exister une déviation inverse, caractérisée par une latéralisation arrière correspondant au côté du labyrinthe dont le tonus est le plus faible?

D'autre part, nous avons vu dans les observations précédentes que si cette déviation de la marche était gauche en avant, elle était droite en arrière, et inversement. Ne peut-il se produire que la latéralisation reste constante et que si elle est gauche en avant elle soit encore gauche en arrière?

Les faits sont positifs.

A côté de la formule en X déjà donnée et dans le cadre de laquelle rentrent les vingt-trois observations rapportées (dont 15 sous le type de déviation conforme et 8 sous le type de déviation pseudo-non-conforme), nous trouverons

une modalité nouvelle de déviation que l'on pourrait appeler déviation *panlatérale* ou *tautolatérale*, se produisant toujours du même côté, que l'on pourrait schématiser en écrivant : formule en < ou en >. Et à côté de cette nouvelle modalité nous rencontrerons en dernier lieu la formule en X, dite inverse ou non conforme, dans laquelle la déviation arrière ne se produira plus du côté correspondant au labyrinthe relativement hypertonique, mais bien du côté du labyrinthe dont le tonus sera relativement diminué.

Nous nous occuperons tout d'abord de l'étude de la déviation tautolatérale, remettant à la fin de cette étude l'examen de la déviation inverse ou non conforme.

DÉVIATION PANLATÉRALE OU TAUTOLATÉRALE.

Tout d'abord se présente à nous une double alternative :

1° Le côté de la déviation coïncide avec le côté du labyrinthe le plus excitable;

2° Le côté de la déviation coïncide avec le côté du labyrinthe le moins excitable.

Est-il d'autre part possible que des habitudes nées à la faveur d'un métier ou d'une profession particulière puissent influer sur la réceptivité fonctionnelle d'un labyrinthe plus fréquemment excité?

Le travail de Pietri et Maupetit (*Revue hebdomadaire de laryngologie*, 21 nov. 1908), nous fait remarquer que chez certains individus dont le métier met à contribution constante le pouvoir équilibrateur d'un certain vestibule, et cela d'une manière plus particulière, il se produit certains symptômes remarquables lors de l'épreuve du nystagmus post-rotatoire.

Des deux observations de danseuses ou clowns qui sont rapportées dans l'article en question, il ressort très nettement que le labyrinthe excité ordinairement par la rotation active voit sa sensibilité diminuer, tant au point de vue

nystagmus post-rotatoire qu'au point de vue des troubles vertigineux, nauséeux, etc. Il semble donc permis de supposer que véritablement ce labyrinthe est ainsi mis en état d'hypoexcitabilité.

A priori, et d'après les seuls résultats que nous avons obtenus jusqu'à présent, que devrait-il se passer si nous soumettions à l'épreuve de la marche yeux ouverts et yeux fermés, du saut bipodal et monopodal, un sujet appartenant à l'une des catégories ci-dessus visées?

Pietri et Maupetit nous disent, par l'intermédiaire des qualités du nystagmus post-rotatoire chez de tels sujets, que le labyrinthe ordinairement excité (c'est-à-dire le labyrinthe gauche pour une danseuse d'école française, où la rotation normale du moulinet se fait de gauche à droite, et le labyrinthe droit pour une danseuse d'école italienne, où la rotation normale pour le même moulinet se fait de droite à gauche), le labyrinthe ordinairement excité, disent-ils, voit petit à petit son excitabilité diminuer au point que le post-nystagmus rotatoire qui naît sous son influence peut ne durer que trois ou quatre fois moins de temps que celui né sous l'influence du labyrinthe opposé.

C'est donc que dans ces cas nous allons nous trouver en face d'une inégalité de tonicité vestibulaire en faveur du labyrinthe droit pour la danseuse française et du labyrinthe gauche pour la danseuse italienne.

En conclusion, une danseuse de l'école française devrait, dans la marche arrière, dévier à droite, et une danseuse de l'école italienne dévier à gauche.

Voici deux observations concernant une danseuse de chacune de ces deux écoles :

Obs. XXIII. — A... (Louise), danseuse au corps de ballet, dix-sept ans. Tourne de droite à gauche (à l'italienne).

N. post-rotatoire : tours + : N. H. G. pendant 30″.
— — — : N. H. D. — 27″.

Examen stato-kinétique :

	Épreuves.	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds	: station.	normal.	D.
—	saut en avant . .	id.	normal.
—	saut en arrière. .	id.	G.
Sur le pied droit	: station.	id.	G.
—	saut en avant . .	id.	D.
—	saut en arrière. .	id.	G.
Sur le pied gauche	: saut en avant . .	id.	D.
—	saut en arrière. .	id.	G.
—	station.	id.	G.
Marche	: en avant. . . .	id.	G.
—	en arrière. . . .	id.	G.

Obs. XXIV. — B... (Marie), danseuse au corps de ballet, vingt-deux ans. Tourne à droite (école française).

N. post-rotatoire : tours + : N. H. G. pendant 11″.
— — — : N. H. D. — 32″.

Examen stato-kinétique :

	Épreuves.	Yeux ouverts.	Yeux fermés.
Sur deux pieds	: station.	normale	oscillations.
—	saut en avant . .	D.	D.
—	saut en arrière. .	D.	D.
Sur le pied droit	: station.	D.	D.
—	saut en avant . .	D.	D.
—	saut en arrière. .	D.	D.
Sur le pied gauche	: station.	D.	D.
—	saut en avant . .	D.	D.
—	saut en arrière. .	D.	D.
Marche	: en avant. . . .	normale.	D.
—	en arrière. . . .	D.	D.

Réflexions. — Il existe entre ces deux observations à la fois de certaines analogies et en même temps des différences qui sont véritablement considérables.

Et d'abord, voici que la déviation arrière que nous devions trouver d'après les notions surprises au cours des recherches précédentes, voici que cette déviation demandée *a priori* se réalise en pratique, et cela avec une précision extrême.

L'observation XXIII nous montre en effet un sujet qui

tourne habituellement de droite à gauche et dont la marche arrière, de même que les sauts en arrière, sont déviés de ce même côté gauche; de même, mais inversement, l'observation XXIV nous montre un sujet qui tourne habituellement de gauche à droite et dont la marche arrière, comme les sauts arrière, sont déviés du côté droit.

On pourrait donc dire ceci :

Tout se passe comme si le tonus du vestibule ordinairement irrité diminue de valeur sous l'influence de ces irritations maintes fois répétées, et le sujet en question verra sa marche les yeux fermés se dévier, en arrière, du côté de son labyrinthe le moins souvent influencé.

Dans le cas particulier, dans l'observation XXIII, nous avons l'inégalité suivante :

Rotation —. . G > D — = déviation arrière à G.

et dans l'observation XXIV, l'inégalité :

Rotation +. . D > G — = déviation arrière à D.

Mais l'étude comparative de ces deux observations nous permet d'envisager d'autres questions.

Pourquoi le résultat les yeux ouverts est-il normal dans l'observation XXIII et présente-t-il une déviation dans l'observation XXIV ?

Considérons un instant les résultats obtenus par l'épreuve du nystagmus post-rotatoire. Nous voyons que l'inégalité du réflexe nystagmique est très faible dans l'observation XXIII (1/10), tandis qu'elle est tout à fait considérable dans l'observation XXIV (1/3).

Il n'y aurait donc, semble-t-il, rien d'étonnant à ce que, lorsque les béquilles du labyrinthe fonctionnent, elles puissent compenser une attirance légère due à la faiblesse de l'inégalité du tonus vestibulaire.

Et une autre raison militerait en faveur de cette hypothèse :

Le sujet A..., dont les réactions les yeux ouverts sont normales et chez lequel l'inégalité du tonus vestibulaire est faible, est plus jeune que le sujet B... Les études chorégraphiques sont ordinairement toujours commencées au même âge (sept-huit ans). Il est certain que la sensibilité du vestibule constamment irrité, puisqu'elle semble s'émousser de par cette irritation, doit suivre une courbe descendante au fur et à mesure que le sujet avance en âge.

Il nous semble donc raisonnable d'admettre que la déviation constatée les yeux ouverts chez le sujet B... peut reconnaître pour cause, tout au moins en partie, une diminution plus grande de la sensibilité du labyrinthe gauche, et partant une hypersensibilité relative du labyrinthe droit. Celle-ci est assez forte, vu l'action plus profonde des rotations actives du sujet, pour manifester son existence même pendant que le sujet garde les yeux ouverts.

Nous retrouvons d'ailleurs à peu près le même fait dans un certain nombre des vingt-trois observations rapportées dans la première partie de notre travail.

C'est ainsi que nous voyons la déviation arrière se manifester, les yeux ouverts, dans les observations X, XVII, XIX et XXI.

Dans toutes ces observations, le rapport de la valeur des deux post-nystagmus prend une valeur de plus en plus grande.

Ce rapport peut être exprimé par la formule suivante :

$$\frac{\text{post-nystagmus du labyrinthe hypersensible}}{\text{post-nystagmus du labyrinthe hyposensible}}$$

Si nous appliquons cette formule aux valeurs des post-nystagmus dans les observations X, XVII, XIX, XXI et XXIV, en prenant comme dénominateur le dénominateur commun 18, voici les rapports obtenus :

Obs. X.	Obs. XVII.	Obs. XIX.	Obs. XXI.	Obs. XXIV.
—	—	—	—	—
$\frac{108}{18}$	$\frac{25}{18}$	$\frac{72}{18}$	$\frac{23}{18}$	$\frac{54}{18}$

tandis que cette déviation arrière n'existe pas dans l'observation XXIII, qui nous donne comme rapport la fraction :

$$\frac{20}{18}$$

qui se rapproche davantage de l'unité.

L'examen de ces deux observations peut encore nous permettre de constater une autre différence.

Ne considérons plus que les résultats acquis les yeux fermés. Que voyons-nous de particulier?

Dans l'observation XXIV, la déviation se fait *constamment*

à droite dans la marche ou le saut en avant. Dans l'observation XXIII, nous voyons que, d'une manière générale, la déviation latérale qui se manifeste dans la marche ou dans le saut en arrière se reproduit encore dans la station, tandis que le saut en avant ou bien est normal ou bien provoque une déviation latérale du côté opposé.

Quelle explication convient-il de donner à un pareil phénomène? Quel nouveau facteur s'introduit parmi les données de ce problème? Pourquoi la déviation physiologique en X est-elle remplacée dans ces deux observations par une déviation en $<$ ou $>$?

En résumé, il semble bien acquis que des excitations souvent répétées d'un même labyrinthe, et constamment identiques à elles-mêmes, provoquent dans ce labyrinthe la naissance d'un processus tel que la sensibilité spéciale s'émousse au point que le tonus du labyrinthe opposé l'emporte fréquemment dans la stabilisation en marche ou en station.

Quant à la particularité que vient de nous offrir l'étude de la déviation de la marche dans les deux observations précédentes, au point de vue de cette monolatéralisation, nous n'avons pu encore aboutir à étayer une tentative d'explication. Nos recherches, d'ailleurs, à ce point de vue spécial, sont encore en cours d'exécution et il serait prématuré d'escompter d'ores et déjà en tirer quelque conclusion.

Néanmoins, nous tenons à communiquer quelques observations de malades chez lesquels nous avons rencontré une telle déviation tautolatérale. En voici d'abord quelques-unes dans lesquelles la déviation de la marche s'est toujours produite du côté correspondant au vestibule le plus sensible, que la direction de la marche soit en arrière, comme chez le sujet normal, ou en avant, comme c'est le cas dans l'observation XXIV.

OBS. XXV. — S... (Pierre), soixante-deux ans.

P. C. D. 12345	O. D. 0m30	R. D. — W. lat. à G.	
P. C. G. 12345	O. G. 1m10	R. G. + G.	»
N. tours +	: N. H. G. pendant	0'32" : léger vertige.	
— —	: N. H. D. —	0'35" : grand vertige; nausées.	

Marche avant	: yeux	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	déviation à D.
— arrière	: —	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	déviation à D.

L'examen objectif et les anamnestiques font poser le diagnostic de congestion labyrinthique gauche ayant débuté il y a deux mois.

Obs. XXVI. — F... (Jacques), vingt ans.

P. C. D. 02345	O. D. 0m20	R. D. +	W. lat. à G.
P. C. G. 00000	O. G. 0m00	R. G. —	G. »

N. spontané	: N. H. D. :	19 secousses en	20″.
—	: N. H. G. :	5 —	20″.

Marche avant	: yeux	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	déviation à D.
— arrière	: —	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif ne permettent de poser que le diagnostic de surdité par otite labyrinthique droite et gauche; la lésion commence simplement à s'installer actuellement du côté droit.

Obs. XXVII. — S... (Jeanne), seize ans.

P. C. D. 00000	O. D. 0m00	R. D. —	W. =
P. C. G. 00000	O. G. contact.	R. G. —	G. »

N. spontané	: N. H. G. :	environ 200 secousses en 1'.
N. tours +	: N. H. G. :	incomptable.
— —	: N. H. D. :	très fréquent.

Marche avant	: yeux	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	dévie à G.
— arrière	: —	ouverts :	normale.
— —	: —	fermés :	dévie à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de labyrinthite syphilitique bilatérale récente.

Obs. XXVIII. — L... (Henri), trente ans.

P. C. D. 12345	O. D. 1m00	R. D. +	W. lat. à G.
P. C. G. 12345	O. G. 0m00	R. G. —	G. »

N. calorique : eau froide :

à G. : après 45″, N. R. D. pendant 0'40″.

à D. : — [illegible]30″, N. R. G. — 1'10″.

N. tours + : pas de phénomènes.
— — : N. H. D. secousses rares pendant 10″.
Marche avant : yeux ouverts : légère déviation à D.
— — : — fermés : déviation nette à D.
— arrière : — ouverts : déviation à G. (?)
— — : — fermés : déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic d'otorrhée gauche réchauffée.

Obs. XXIX. — M... (Alice), cinquante et un ans.

P. C. D. 12345	O. D. 0m20	R. D. +	W.	=
P. C. G. 12345	O. G. 0m25	R. G. +	G.	»

N. spontané : N. H. D. très rapide.
N. tours + : N. H. G. pendant 35″.
— — : N. H. D. — 40″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : déviation à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de maladie de Ménière gauche datant de six mois.

Obs. XXX. — M... (Fernand), dix-sept ans.

La formule d'audition manque.
N. tours + : N. H. G. pendant 21″, lentes.
— — : N. H. D. — 38″, plus rapides.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : dévie à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : dévie à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif font porter le diagnostic d'otorrhée réchauffée.

Voici donc un petit faisceau d'observations qui, toutes, nous donnent le spectacle d'une monolatéralisation de la déviation dans la marche, cette monolatéralisation se produisant du côté correspondant au labyrinthe le plus réceptif, le plus réagissant. En voici, au contraire, d'autres dans

lesquelles cette monolatéralisation existe tout autant, mais se produit du côté correspondant au labyrinthe le moins sensible, le moins réagissant.

Obs. XXXI. — M... (Jean), cinquante-cinq ans.

P. C. D. 00000	O. D. contact.	R. D. +	W. lat. à D.
P. C. G. 00045	O. G. contact.	R. G. +	G. »

N. tours + : N. H. G. pendant 40″ : vertige violent dès le 8e tour.
— — : N. H. D. — 30″ : vertige apparaissant au 1er tour.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : inclination à D.
— arrière : — ouverts : normale.
— — : — fermés : dévie à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic d'otite labyrinthique droite.

Obs. XXXII. — G... (Augustin), quarante-cinq ans.

La formule d'audition manque.
N. tours + : N. H. G. pendant 32″.
— — : N. H. D. — 22″.
Marche avant : yeux ouverts : normale.
— — : — fermés : dévie à D.
— arrière : — ouverts : normal.
— — : — fermés : dévie à D.

Les anamnestiques et l'examen objectif font porter le diagnostic de maladie de Ménière droite datant de quinze jours.

Obs. XXXIII. — D... (Jeanne), cinquante-cinq ans.

P. C. D. 12345	O. D. $0^{m}70$	R. D. +	W. lat. à D.
P. C. G. 10300	O. G. $1^{m}10$	R. G. +	G. d. : 0,4.
			G. g. : 2,7.

N. tours + : N. H. G. pendant 15″.
— — : N. H. D. — 25″.
Marche avant : yeux ouverts : bonne.
— — : — fermés : dévie à G.
— arrière : — ouverts : assez bonne.
— — : — fermés : dévie à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font porter le diagnostic de maladie de Ménière gauche datant de trois mois.

Obs. XXXIV. — C... (Ernest), 20 ans.

La formule d'audition manque.

N. tours	+	: N. H. G. pendant 50″.		
—	—	: N. H. D. — 35″.		
Marche avant		: yeux ouverts :	dévie à D.	
—	—	: — fermés :	dévie à D.	
—	arrière	: — ouverts :	dévie à D.	
—	—	: — fermés :	dévie à D.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font porter le diagnostic d'otorrhée droite réchauffée.

D'après ce stock d'observations qui ont été prises à la même époque, nous constatons tout d'abord que, sur un total de 10, 6 présentent la déviation latérale du côté du labyrinthe le plus sensible, tandis que 4 seulement présentent cette déviation latéralisée du côté du labyrinthe le plus difficilement excitable. Ceci tend à faire supposer que la normalité doit être, pour ces déviations tautolatérales, que cette déviation se produise du côté du labyrinthe le plus facilement excitable.

Les six observations de déviation latérale rapportées sous les numéros XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX et XXX, présentent donc cette particularité de la déviation tautolatérale correspondant au côté du vestibule hypersensible. D'autre part, l'étude des valeurs du post-nystagmus rotatoire ne nous montre pas encore jusqu'à présent la possibilité de recourir, pour expliquer cette monolatéralisation, à une prééminence considérable du tonus de ce labyrinthe et à elle seule.

L'observation XXVII nous montre un vestibule gauche considérablement irrité, les observations XXV et XXX de même, et cependant, les yeux ouverts, il n'existe pas de déviation du côté hypersensible.

Est-ce à dire que le fonctionnement d'un labyrinthe ne répond pas de même, lorsque la cause qui produit l'inégalité du tonus vestibulaire, agit d'une manière lente,

douce, superficielle ou au contraire, d'une façon brusque, brutale et profonde? La chose est possible, même *a priori*, car nous avons remarqué le fait suivant :

Dans la note préliminaire que nous avons fait paraître dernièrement, sur la déviation de la marche chez les sujets sains préalablement soumis à la rotation axiale (in *Revue hebdom.*, nº 11, 15 mars 1913), nous disons (page 306) : « Il faut en effet laisser s'éteindre complètement l'irritation provoquée dans les labyrinthes par la rotation, avant de passer à l'épreuve suivante, si l'on veut avoir des résultats vraiment dignes de foi. » Et plus loin : « Ces épreuves n'ont d'ailleurs pas été tentées simultanément; nous les avons au contraire espacées pour pouvoir nous trouver chaque fois en face d'un labyrinthe en état de repos et nullement excité » (page 309).

Il nous est arrivé, en effet, dans les premiers temps, lorsque nous pratiquions nos recherches d'une manière subintrante, d'obtenir des résultats entachés de fausseté. Quelquefois, nous obtenions même des résultats complètement discordants, contradictoires même, et c'est pour cette raison que nous n'avons pratiqué nos recherches chez le sujet normal qu'en espaçant convenablement les épreuves et tâchant de n'agir que sur des labyrinthes nullement excités.

Toutes ces différentes questions réclament des recherches ultérieures, car, en l'état actuel, il serait par trop prématuré de tenter de leur donner une solution. Tout ce qu'il est permis de tirer des considérations qui précèdent, c'est que les différences de tonicité des labyrinthes, toujours influencés par les diverses lésions qui peuvent s'y être produites, doivent être certainement en rapport avec un ou plusieurs des facteurs suivants :

1º Age du sujet;

2º Profession du sujet;

3º Habitudes d'équilibre;

4º Age de la maladie, etc., etc.

DÉVIATION INVERSE

Dans le cours de cette étude nous nous sommes posé la question de savoir si, à côté de ces déviations pour lesquelles nous avons proposé les vocables de déviation conforme, déviation pseudo-non-conforme, déviation panlatérale ou tautolatérale et dont nous venons de rapporter un certain nombre d'observations, il n'existerait pas une autre modalité : déviation inverse ou non conforme? De fait, cette modalité a été rencontrée par nous au cours de nos recherches. Voici quelques observations que nous avons colligées à cet effet :

Obs. XXXV. — C... (Cécile), quarante-six ans.

P. C. D. 10000	O. D. $0^{m}00$	R. D. —	W. =
P. C. G. 12345	O. G. $1^{m}50$	R. G. +	G. »

N. spontané	:	N. H. G. : néant.		
—	:	N. H. D. : quelques secousses.		
N. tours +	:	N. H. G. pendant 11″.		
— —	:	N. H. D. — 19″.		
Marche avant	:	yeux ouverts	:	hésitation.
— —	:	— fermés	:	dévie à D.
— arrière	:	— ouverts	:	normale.
— —	:	— fermés	:	déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de surdité traumatique droite.

Réflexions. — L'épreuve post-rotatoire indique une hypersensibilité relative du labyrinthe vestibulaire droit; la déviation arrière semblerait indiquer une hypertonicité du labyrinthe gauche. Cette surdité droite fut consécutive à une fracture du crâne.

Obs. XXXVI. — N... (Jeanne), cinquante-cinq ans.

P. C. D. 02345	O. D. normale.	R. D. + fort.	W. lat. à D.
P. C. G. 00000	O. G. $0^{m}00$	R. G. + fort.	G. d. : 0,3
			G. g. : 1,9

N. tours +	:	N. H. G. pendant 17″.
— —	:	N. H. D. — 27″.

Marche avant	: yeux ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	déviation à D.	
— arrière	: — ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	déviation à G.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic d'hémorragie labyrinthique gauche datant de quinze ans.

Réflexions. — Le labyrinthe malade est le labyrinthe gauche, et sa lésion date de longtemps. Ceci semblerait être en concordance avec la diminution de son excitabilité telle que la met en évidence la recherche du nystagmus post-rotatoire gauche. Donc la déviation devrait se produire à droite. Mais voici que pour des raisons inconnues ce malade, quinze jours avant l'examen ci-dessus, a eu des vomissements considérables et des vertiges assez violents. Ne se serait-il pas produit une certaine irritation de ce vestibule, irritation suffisante pour provoquer la déviation postérieure gauche, tandis que, en conséquence de la lésion datant de quinze ans, ce même vestibule est cependant moins excitable par la rotation axiale? La chose semblerait à première vue paradoxale. Toutefois, il n'est pas sans exemples qu'un organe possède un état hypertonique propre et qu'en même temps les agents extérieurs voient leur influence à son égard subir une diminution appréciable.

Obs. XXXVII. — B... (Victor), cinquante et un ans.

P. C. D. 00040	O. D. 0m10	R. D. + 50″	W. lat. à G.
P. C. G. 00040	O. G. 0m10	R. G. + 38″	G. d. : 2,0
			G. g. : 2,0

N. calorique : eau froide :

à G. : après 1'20″ rares secousses de N. H. D. avec vertige et entraînement à D.;

à D. : après 1'25″ secousses courtes, rapides pendant 45″ avec vertige et entraînement à D.

N. tours + : N. H. G. Le malade est hébété, chancelant; impossible de noter un nystagmus quelconque.

— — : N. H. D. Visible seulement après 15″; quelques secousses nystagmiques peuvent seulement être notées à ce dernier moment.

Marche avant	: yeux ouverts :	pas de déviation systématique; titube.
— —	: — fermés :	titubation générale avec attirance à droite.
— arrière	: — ouverts :	marche égarée, tendance à dévier à G.
— —	: — fermés :	déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de syndrome de Ménière datant d'un an et demi.

Réflexions. — Les épreuves rotatoires semblent indiquer une sensibilité plus forte du labyrinthe droit. Les épreuves caloriques disent également que l'injection d'eau froide dans le labyrinthe droit permet l'apparition d'un nystagmus gauche à secousses courtes, et ceci pendant 45 secondes. Le malade est constamment entraîné à droite à la suite de ces dernières excitations. L'épreuve de la marche semblerait indiquer une hypertonicité relative du labyrinthe gauche. Quel est, de ces deux résultats contradictoires, celui qu'il sied de conserver? L'audition ne nous donne qu'une latéralisation du Weber à gauche avec un Rinne plus positif à droite. C'est donc la cochlée gauche qui semble atteinte et diminuée. Nous sommes donc logiquement conduits à considérer que la déviation arrière gauche présentée par ce malade est du type inverse.

Obs. XXXVIII. — C... (Louise), vingt ans.

P. C. D. 00000	O. D. $0^{m}03$	R. D. + 25″	W. lat. à D.
P. C. G. 00000	O. G. $0^{m}00$	R. G. transcr.	G. d. : 1,5.
			G. g. : 1,5.

N. tours +	: aucune réaction.	
— —	: N. H. D. faible pendant 32″.	
Marche avant	: yeux ouverts :	déviation à D.
— —	: — fermés :	— à D.
— arrière	: — ouverts :	— à G.
— —	: — fermés :	— à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de labyrinthite gauche hérédo-syphilitique.

Réflexions. — Le vestibule gauche comme la cochlée du même côté sont pratiquement supprimés; la déviation arrière latéralisée à gauche fait rentrer ce cas dans la caté-

gorie du type inverse. Il est vrai que la malade en question a eu antérieurement une fracture avec raccourcissement consécutif de la jambe droite. Peut-être cette lésion squelettique intéresse-t-elle suffisamment l'équilibre du corps pour justifier cette déviation antérieure droite et postérieure gauche.

Obs. XXXIX. — T... (Émile), quarante-deux ans.

P. C. D. 00040	O. D. 0m05	R. D. — 25″	W. lat. à D.
P. C. G. 00000	O. G. contact.	R. G. transcr.	G. d. : 0,8
			G. g. : 0,0

N. spontané	: quelques secousses à D. et à G.		
N. tours +	: N. H. G. pendant 15″.		
— —	: N. H. D. — 25″.		
Marche avant	: yeux ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	légère déviation à D.	
— arrière	: — ouverts :	normale.	
— —	: — fermés :	déviation à G.	

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de labyrinthite gauche datant de l'enfance, d'origine probablement syphilitique.

Réflexions. — Toutes les épreuves sont d'accord avec l'anamnèse pour faire admettre la suppression fonctionnelle de l'oreille gauche en totalité. Le malade se sent lui-même attiré à droite. La déviation de la marche arrière se fait à gauche. Cette observation rentre dans le type de la déviation inverse.

Obs. XL. — A... (Angèle), vingt et un ans.

P. C. D. 00000	O. D. 0m00	R. D. —	W. : 0
P. C. G. 00000	O. G. 0m00	R. G. —	G. : 0

N. spontané	: Deux ou trois secousses des deux côtés.	
N. tours +	: N. H. G. pendant 17″.	
— —	: N. H. D. — 20″. Léger vertige.	
Marche avant	: yeux ouverts :	normale.
— —	: — fermés :	déviation à D.
— arrière	: — ouverts :	déviation à G.
— —	: — fermés :	déviation à G.

Les anamnestiques et l'examen objectif font poser le diagnostic de surdité labyrinthique surtout localisée à gauche.

Réflexions. — Cette latéralisation qui ne ressort pas de la formule d'audition est fondée sur deux points : 1° l'existence de bourdonnements à droite; 2° l'hypersensibilité relative du vestibule droit (nystagmus post-rotatoire); 3° l'électrodiagnostic bipolaire et monopolaire (méthode de Roques et Junca, de Bordeaux). La déviation postérieure se fait cependant à gauche. Cette observation rentre dans la catégorie du type inverse.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES. CONCLUSIONS

Dans la note préliminaire que nous avons publiée il y a quelque temps, et à laquelle nous avons plusieurs fois fait allusion au cours de cette étude, nous avouons avoir été surtout guidé par l'idée qu'à notre sens, il y aurait un intérêt relativement considérable à interroger les labyrinthes vestibulaires sans faire rentrer dans les données du problème des facteurs étrangers, dont le mode d'action nous est peu ou pas connu. C'est ce qui se passe en réalité lorsque l'on soumet un individu, un malade à l'une des épreuves vestibulaires où le facteur efficient est soit l'électricité, comme dans l'électrodiagnostic, sous forme de courant continu sous un régime variant de 0 à 30-35 milliampères, ou sous forme de courant faradique dont on augmente la chute de potentiel jusqu'à l'apparition de la contraction du facial, soit une variation de la température des milieux de l'oreille, comme dans la recherche du nystagmus rotatoire par injection d'eau froide ou d'eau chaude dans le conduit auditif externe, soit encore une rotation axiale, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre, à laquelle on soumet le malade dans la recherche du nystagmus post-rotatoire. Peut-on supposer que ces résultats sont bien l'expression de la valeur fonctionnelle de ces organes et de cette valeur fonctionnelle pure, sans adjonction aucune de manifestations hétérogènes, qui viendrait fausser l'interprétation des résultats ainsi obtenus? Nous ne croyons pas que l'on puisse faire passer d'une oreille à l'autre un courant

électrique, ni que l'on puisse changer la température des milieux endolymphatiques, sans introduire dans le problème une donnée dont le premier inconvénient est précisément d'être une inconnue. Or, est-il désirable, dans la solution d'un problème, de procéder à sa recherche en y introduisant dès l'abord une nouvelle inconnue?

Loin de nous l'idée de diminuer en quoi que ce soit la valeur réelle des différentes épreuves vestibulaires qui ont été présentées jusqu'à ce jour. Et nous n'en voulons comme témoignage que les recherches auxquelles nous nous sommes livré nous-même. Ces épreuves nous ont été d'un grand secours, et leur haute valeur ne nous est nullement inconnue.

Nous nous sommes donc posé la question suivante : Quelle est l'action de l'excitation d'un canal semi-circulaire externe sur la direction de la marche d'un sujet normal? Comment pouvons-nous expliquer cette influence?

Nous avons donc procédé chez le sujet normal à une série d'expériences détaillées dans la note préliminaire déjà publiée et nous sommes arrivé à cette conclusion que nous avons rappelée au commencement de cette étude.

Toutes choses égales d'ailleurs, tout se passe comme si l'excitation d'un labyrinthe par la rotation axiale produit dans la marche une déviation, dont le sens en marche arrière correspond au labyrinthe du côté excité. D'autre part, les observations n°s 23 et 24, toutes deux relatives à des danseuses de ballet, nous ont amené à admettre comme vraisemblable la formule suivante :

Tout se passe comme si le tonus du vestibule ordinairement irrité diminue de valeur sous l'influence de ces irritations maintes fois répétées et le sujet en question verra sa marche les yeux fermés se dévier, en arrière, du côté de son labyrinthe le moins souvent influencé. Nous avons cru pouvoir ajouter que ces excitations souvent répétées, et constamment identiques à elles-mêmes, peuvent arriver à émousser la sensibilité spéciale de ce labyrinthe au point

que le tonus du labyrinthe opposé l'emporte fréquemment, dans la stabilisation, en marche ou en station.

Ce dernier point ne vaut pour nous qu'à la manière d'une indication, les données que nous avons pu obtenir reposant sur un nombre d'observations par trop restreint. Nous nous proposons d'ailleurs de les compléter et d'essayer ultérieurement d'en tirer les explications les plus plausibles.

Toutefois, et même en ne considérant ces dernières données que comme une simple indication, il nous est possible de songer à la nécessité de faire entrer en ligne de compte, dans l'interprétation de la valeur diagnostique de la déviation de la marche dans les otopathies, la profession, les habitudes d'équilibre du sujet en expérience, son âge, les modifications possibles de la statique squelettique, ainsi que nous y autorisent les indications issues des observations XXIII, XXIV et XXXVIII, cette dernière relative à une jeune fille atteinte d'une fracture de la jambe droite, avec raccourcissement consécutif de ce membre.

Mais, tout ceci posé, reste-t-il à attribuer une valeur diagnostique réelle à la déviation de la marche dans les otopathies?

Sur un total de 40 observations de malades (car il sied d'en distraire les observations XXIII et XXIV); nous constatons en définitive que nous avons eu 23 cas de déviations conformes, 7 cas de déviation tautolatérale directe ou conforme, 6 cas de déviation inverse et 4 cas de déviation tautolatérale indirecte ou inverse. Le pourcentage en faveur des deux premières catégories d'observations est de 75 0/0; c'est déjà là une proportion suffisamment élevée pour que l'on puisse accorder quelque créance à cette latéralisation préférée dans la marche arrière, latéralisation correspondant au côté du labyrinthe le plus excité ou le plus sensible.

De ces 30 observations, les 23 premières se divisent en 15 cas de déviation conforme et 8 cas de déviation pseudo-non-conforme, c'est-à-dire que 15 fois la déviation s'est

produite en arrière du côté correspondant au labyrinthe hypertonique et 8 fois du côté opposé au labyrinthe hypotonique. Le mécanisme dans ces deux catégories de déviation est le même et c'est simplement à cause de la latéralisation du côté du labyrinthe sain ou le plus sain, par opposition au labyrinthe malade, que nous avons jugé utile de faire cette différenciation.

Il ressort de là que 15 fois sur 40 (37 0/0) la latéralisation de la marche arrière indiquera à la fois que le labyrinthe malade est le labyrinthe correspondant au côté de la déviation et que la lésion est de nature irritative. Dans 8 sur 40 des cas (20 0/0) la latéralisation arrière coïncidant avec le côté de l'oreille saine indique que la lésion du côté opposé est une lésion à type sédatif.

Les 7 cas de latéralisation tautolatérale directe ou conforme viennent, en ce qui concerne la marche arrière, s'ajouter aux 23 cas déjà signalés, ce qui porte que, malgré les modalités diverses, les lésions labyrinthiques vestibulaires provoquent, soit d'une manière, soit d'une autre, une déviation de la marche qui, en marche arrière, se latéralise du côté du labyrinthe le plus sensible dans 75 0/0 des cas.

C'est le contraire qui semble se produire dans environ le quart des otopathies. Dans ces cas-là en effet, la déviation de la marche se latéralise du côté du labyrinthe le moins excité ou le plus hypotonique. Quelle explication peut-on proposer à cette modalité qui vient à l'encontre des résultats que nous devons considérer comme normaux, comme réguliers, d'après les recherches préliminaires pratiquées sur le sujet normal, d'après même les 75 0/0 des observations des malades rapportées au cours de cet essai? Faut-il voir dans cette catégorie de cas un état spécial du vestibule malade, lequel état serait en rapport avec l'âge de la maladie, la manière dont le processus pathologique a influé sur la physiologie particulière de l'organe? Faut-il supposer que, d'une manière directe ou d'une manière réflexe, des modifications

circulatoires sont venues changer les conditions de sensibilité de ces vestibules? Faut-il admettre qu'un nouvel état fonctionnel s'est établi à la suite des lésions installées ainsi que la chose semble se passer dans certains cas de lésion vestibulaire? Il est en effet constant que chez des malades dont l'un des vestibules a été supprimé soit à la suite d'accidents, soit à la suite d'intervention chirurgicale, ces malades, les yeux ouverts et même quelquefois les yeux fermés, ne sont l'objet, en station mono ou bipodale, d'aucune sorte d'attirance ni d'un côté ni de l'autre. Il semble que chez de tels malades, une nouvelle habitude, une nouvelle manière d'être, une adaptation fonctionnelle des différents centres équilibrateurs tant oculaire que vestibulaire et que musculaire, soient venus remplacer l'état fonctionnel préexistant, et modifier en quelque sorte la modalité des réflexes que l'on serait en droit de présupposer.

Le nœud de la question n'est, semble-t-il, pas à rechercher dans la catégorie d'observations où nous avons rencontré une déviation tautolatérale inverse, car il est probable que ces observations doivent rentrer dans la catégorie de la déviation inverse pure et simple. Pour ne pas croire à une importance considérable de cette latéralisation de la marche avant du même côté que la marche arrière, il nous semble cependant que c'est peut-être dans ces cas de déviation tautolatérale soit directe, soit inverse, que l'on pourra trouver, grâce à des recherches plus nombreuses et même plus précises que celles qu'il nous a été possible de faire, une explication soit patente, soit seulement hypothétique, de cette modalité spéciale de la déviation inverse.

Toutefois, et malgré le degré d'inconnu qui se dégage de la question de par les résultats qui nous ont été fournis par environ 25 0/0 de nos observations, nous croyons cependant que l'on peut considérer comme utile la recherche dans les otopathies de la déviation de la marche. Ce symptôme, à lui seul, ne peut encore permettre de fixer un diag-

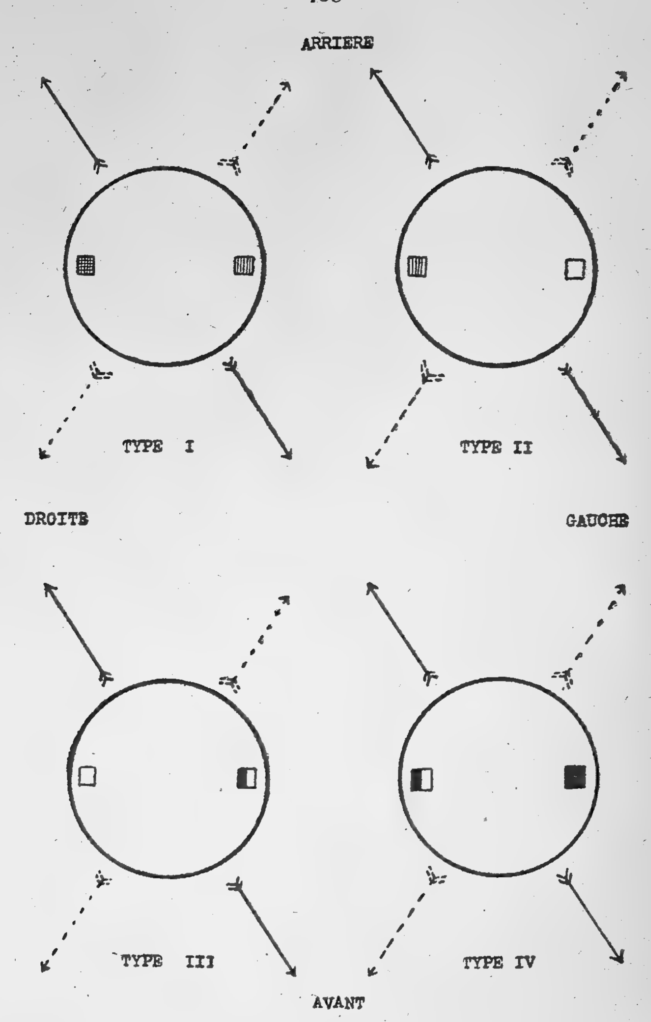
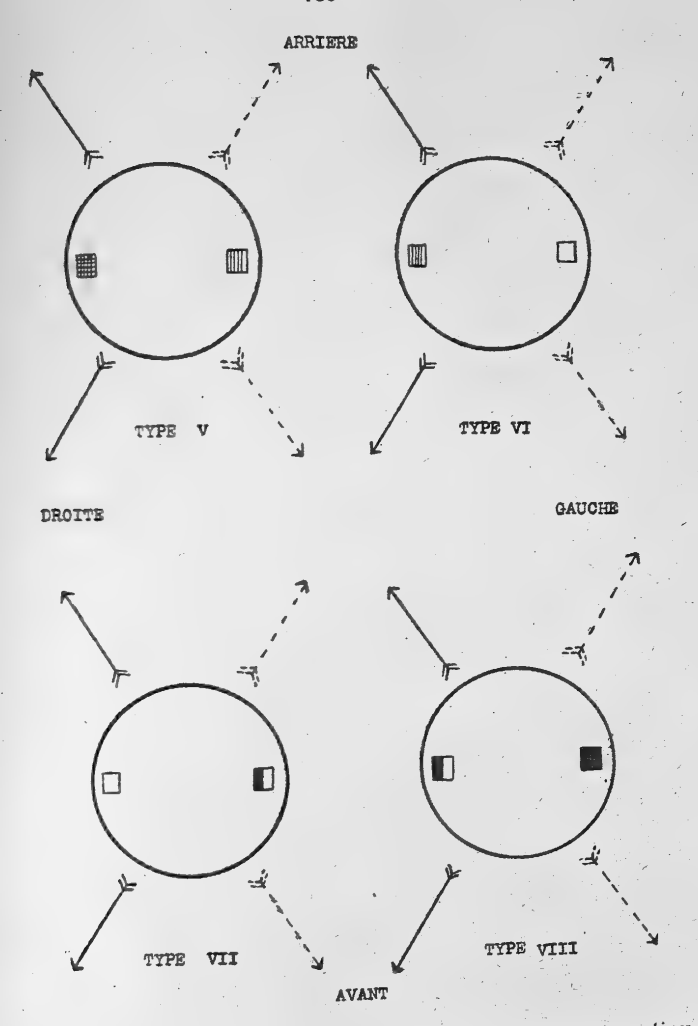


Fig. 2 et 3. — Schémas représentant les diverses modalités des déviations de la marche dans les otopathies : les carrés représentent les vestibules; leur tonicité est représentée par la teinte : *a*) hypertonicité marquée : quadrillage; *b*) hypertonicité simple : rayures; *c*) normalité : blanc; *d*) hypotonicité simple : mi-partie noir; *e*) hypotonicité marquée : noir.

Les flèches indiquent les déviations correspondant aux cas repré-



sentés : en trait plein, c'est la déviation directe; en trait discontinu, c'est la déviation inverse.

La fig. 2 donne les schémas des déviations hétérolatérales conformes directes (type I, II, III et IV, ces deux dernières pseudo-non-conformes) en trait plein; et des déviations hétérolatérales inverses en trait discontinu. — La fig. 3 donne les mêmes schémas et dans les mêmes conditions pour les déviations tautolatérales directes et inverses.

nostic. Il nous paraît cependant capable de donner une indication sur la nature irritative ou sédative du processus morbide.

Aussi, nous croyons pouvoir terminer cette étude, malheureusement superficielle, en proposant la formule suivante :

D'une manière générale, dans les otopathies, quelle que soit la forme de l'état morbide, la déviation de la marche en arrière, les yeux fermés, donnera trois fois sur quatre le côté vestibulaire dont la tonicité est la plus élevée. Si ce côté est le côté malade, il s'ensuivra que la lésion est à type irritatif; dans le cas contraire, la lésion serait à type sédatif (voir les schémas ci-joints).

Nous n'avons pas espéré, en entreprenant cette étude, pouvoir donner des conclusions fermes. Notre seul désir a été de rassembler les documents que nous avons pu recueillir touchant les déviations de la marche. La question nous paraît suffisamment intéressante pour permettre et même demander des recherches ultérieures, qui, nous l'espérons, pourront apporter quelques lumières dans le complexus symptomatique des otopathies et de la physiologie de l'équilibration.

Toulouse, 28 mars 1913.

SUR UN CAS DE SEPTICO-PYOHÉMIE

D'ORIGINE DENTAIRE

Par le Dr ROUGET, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Observation. — M. F..., âgé de dix-neuf ans, entre à l'hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Sebileau, le 18 mars 1913, pour une tuméfaction très marquée de toute la région cervico-mandibulaire droite.

A l'interrogatoire on apprend que le malade a déjà souffert des dents inférieures droites il y a six ans, mais qu'à cette époque il négligea de se faire soigner; néanmoins, il n'eut aucun accident, et ce n'est que le 12 mars 1913 qu'il fut pris dans la région mandibulaire de violentes douleurs, bientôt suivies de gonflement régional. Les douleurs ne cédant pas, le gonflement ne faisant qu'augmenter journellement, et surtout un trismus très marqué étant apparu, le malade se décida à venir à l'hôpital Lariboisière où il fut immédiatement admis.

Le trismus empêchait totalement l'écartement des mâchoires; tout examen buccal était donc impossible, aussi le diagnostic ne put-il être fait que par les symptômes extérieurs: tuméfaction énorme, gonflement globuleux, douloureux à la pression, occupant à droite les régions mandibulaire et cervicale; aucune fluctuation à son niveau ne pouvait être perçue, mais, au contraire, un empâtement diffus qui ne permettait même pas de se rendre compte de l'état de l'os sous-jacent.

La fièvre est peu élevée, le pouls est normal; quant aux urines, elles renferment des traces d'albumine.

Opérations. — Le 20 mars 1913, sous anesthésie chloroformique, on tente d'extraire une racine de la dent qui est entièrement fragmentée par la carie; mais devant l'impossibilité d'extraire les racines en entier, on est amené à ouvrir aussi largement que possible l'alvéole en se servant de la gouge et du maillet et même ainsi, alors que l'on enlève presque entièrement l'une des racines, de l'autre on ne peut avoir que de petits fragments. Le soir de cette première intervention, la température monte à 40 degrés.

Le lendemain, 21 mars, la température retombe à 37°8; il est vrai que le pus a fait son apparition dans la cavité buccale en sortant par l'alvéole; on peut dès lors espérer que tout va s'arranger. Malheureusement, si le malade vide sa collection, il la vide mal; le drainage est insuffisant; en effet, le soir, la température remonte à 40°1. En présence de cette température persistante, des douleurs qui continuent à se manifester, et de la tuméfaction qui tout en se vidant par la bouche n'en continue pas moins à s'accroître, on se décide à intervenir plus largement le 22 mars; on pratique alors au niveau du cou une incision longue de 3 centimètres, qui donne issue à une grande quantité de pus; cette ouverture

semble soulager le malade, car le soir la température ne monte qu'à 38°8, mais le 23 elle remonte à 40°2 sans que rien localement puisse expliquer cette élévation thermique. Cette ascension était due à une lymphango-dermite qui venait d'apparaître au niveau du mollet gauche; la recherche systématique du point d'entrée ne put en expliquer la cause. On se contenta d'appliquer sur la région du mollet un pansement humide, et tout le membre inférieur fut mis dans une gouttière; enfin on soumit le malade à des injections intra-musculaires d'électrargol. A partir du 24 mars, la température baissa lentement, restant stationnaire aux environs de 38 degrés jusqu'au 27.

Le 27 mars, alors que tous les phénomènes inflammatoires de la jambe étaient en voie de décroissance, la température remonta à 39 degrés. Le soir, le malade se mit à se plaindre de son bras droit; ce membre supérieur fut examiné le 28, et on constata la présence de phénomènes de contracture de l'appareil fléchisseur; l'avant-bras étant nettement en flexion sur le bras. Le malade se refusait à toute tentative d'extension de l'avant-bras sur le bras; en outre, la palpation permettait de constater au niveau du long supinateur la présence d'une véritable myosite. Malgré tous ces phénomènes de septicopyémie, l'état général de notre malade ne périclitait pas : sa langue restait humide, il n'était en proie à aucun phénomène encéphalique, enfin ses excrétions se faisaient normalement.

Du 28 mars au 5 avril, la température variait entre 37°8 le matin, et 39°4 le soir; l'avant-bras était douloureux et tuméfié; enfin, le 30 mars, fut pratiquée une prise de sang en vue d'une hémoculture : cet examen, fait par notre collègue Pernet, montra un diplocoque, petit, dont la morphologie seule ne permit pas l'identification.

Le 5 avril, après une ponction exploratrice, on incisa la collection antibrachiale, et on assura le drainage en mettant deux drains à demeure; le 6 et le 7 avril, la température se maintint aux environs de 38 degrés, mais le malade commença à se plaindre de sa région fessière.

Le 8, la température atteint 39°2; vers le soir, les douleurs sont de plus en plus vives, et une collection purulente à ce niveau est évidente. Le 9, la tuméfaction fessière a très sensiblement augmenté, on décide d'intervenir : sous anesthésie locale, M. Sebileau incise un abcès qui siège surtout dans la

profondeur du muscle grand fessier, mais qui filtre légèrement dans le moyen fessier.

Le 11, on incise au niveau de la face externe de la cuisse gauche une collection assez profonde qui donne issue à une grande quantité de pus.

Enfin, le 13, on constate qu'il existe au niveau du mollet gauche un assez gros abcès; on décide de l'inciser; à la suite de cette dernière incision, la température devint normale, et à l'heure actuelle le malade est en voie de complète guérison.

•

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue :

1° Les ostéo-périostites mandibulo-basilaires consécutives aux périodontites sont une chose assez commune en chirurgie; elles donnent lieu à l'évolution de processus phlegmoneux péri-mandibulaires qu'il est souvent assez difficile de diagnostiquer d'avec de véritables adéno-phlegmons.

Ici, l'erreur eût été facile, car les phénomènes inflammatoires paraissaient se dérouler plutôt dans le cou que dans la partie basse de la face. Notre maître Sebileau nous a montré à plusieurs reprises que, dans un grand nombre de cas, les prétendus adéno-phlegmons de la région sous-maxillaire n'étaient autre chose que des périostites basilaires accompagnées de réaction inflammatoire du tissu conjonctif de voisinage. Il nous a enseigné aussi l'extrême rareté des adéno-phlegmons d'origine dentaire.

2° La plupart de ces ostéo-périostites phlegmoneuses et suppurées de la mâchoire inférieure guérissent par la simple avulsion dentaire, même quand la collection purulente est déjà devenue superficielle. Le drainage s'établit alors par l'alvéole, et la compression méthodique du foyer phlegmoneux suffit à assurer l'évacuation du pus. Nous avons vu guérir ainsi un grand nombre de malades, et la pratique constante de notre maître nous a depuis longtemps convaincu.

Il est des cas cependant où l'incision du foyer phleg-

moneux s'impose : on doit alors, si la chose est possible, pratiquer l'ouverture par la bouche; quand celle-ci n'est pas réalisable, il se peut qu'on soit obligé de recourir à l'incision cutanée qui doit être considérée comme un pis-aller, ne serait-ce qu'en raison des traces qu'elle laisse sur les téguments.

3° La nécessité de l'ouverture chirurgicale des collections périmandibulaires d'origine dentaire peut provenir de l'insuffisance du drainage par la voie alvéoaire, de la marche envahissante du processus inflammatoire, quelquefois même de l'apparition de phénomènes généraux graves; ce fut ici le cas.

Ces septico-pyohémies d'origine dentaire sont rares cependant nous en avons observé un cas mortel dans le service de Lariboisière.

Ici il s'agit d'un cas relativement bénin, tout au moins d'un cas à marche lente. Les embolies périphériques ne paraissent pas avoir un caractère particulièrement infectant; leur apparition ne s'accompagne d'aucune élévation thermique; on dirait que le patient se défend en faisant de véritables abcès de fixation.

TRAITEMENT DE L'OZÈNE

PAR LES EAUX SULFUREUSES THERMALES

Par le Dr **ARMENGAUD** (de Cauterets).

Malgré de récents progrès dans sa thérapeutique, l'ozène reste toujours une maladie de longue durée, et la multiplicité des traitements préconisés indique assez qu'il n'en est aucun de réellement curateur.

L'ozène est une maladie locale, évoluant sur un terrain

spécial, prédisposé. Même en admettant la théorie infectieuse, nous savons que tous les individus ne sont pas également aptes à devenir ozéneux : il faut encore un tempérament spécial qui y prépare.

Les ozéneux sont en général des déprimés, moralement et physiquement; beaucoup ont le facies strumeux, les lèvres épaisses, les joues bouffies; ils présentent fréquemment des poussées ganglionnaires, en particulier du ganglion sous-maxillaire.

Les idées récemment émises sur la parenté de l'ozène et de la tuberculose prouvent au moins une chose : que ces deux affections évoluent sur le même terrain.

Nous ne rappellerons que brièvement les traitements dirigés contre la rhinite atrophique ozéneuse.

Les lavages alcalins, sulfureux ou salés ont une grande utilité; ils font disparaître les croûtes et l'odeur, ce qui est un point important; tant que le malade fait ce traitement, il n'est pas trop incommodé par son infirmité et n'en incommode pas les autres. Mais cesse-t-il les lavages, aussitôt l'odeur et les croûtes reviennent.

Les injections interstitielles de paraffine, en rétrécissant le calibre des fosses nasales, améliorent à n'en pas douter un grand nombre d'ozéneux, mais ne les guérissent pas. Leur respiration nasale est peut-être meilleure, les croûtes moins abondantes, mais ils sont obligés de continuer les lavages comme par le passé, s'ils ne veulent pas voir réapparaître au bout d'un certain temps l'odeur fétide qu'ils dégagent.

La rééducation respiratoire et les insufflations d'air comprimé, préconisées par Robert Foy, rendront certainement service aux malades qui voudront se soumettre à ce traitement; mais cette méthode est encore trop nouvelle pour que nous puissions affirmer que des ozéneux ont été par elle radicalement guéris.

Nous sommes d'ailleurs d'avis que dans la rhinite atro-

phique il y a non seulement un état local à traiter, mais aussi un état général dont il faut s'occuper et que négligent les traitements que nous venons de passer en revue.

Et c'est ici que les eaux thermales, ces puissants modificateurs des états chroniques, vont avoir leur utilité.

Parmi elles, ce sont les sulfureuses fortes qui remplissent le mieux les indications de la thérapeutique antiozéneuse; citons Cauterets, Luchon, Barèges, Challes, Uriage. Ces stations sont bien outillées pour traiter convenablement l'ozène.

Les eaux sulfureuses fortes thermales, par leur action stimulante sur l'état général, et par leurs effets excitants sur toutes les fonctions de l'organisme sont ici particulièrement indiquées.

Le pus appelle le soufre, a-t-on dit. Or, que sont les croûtes de l'ozène, si ce n'est du pus desséché. Nous connaissons bien l'action spécifique des eaux sulfureuses sur tous les catarrhes purulents.

Les eaux sulfureuses sont des eaux reminéralisantes, et les ozéneux ont besoin d'être reminéralisés; l'atrophie nasale que présentent ces malades est en effet due à un processus de dénutrition du tissu osseux des cornets.

Les eaux sulfureuses conviennent parfaitement au terrain scrofuleux, strumeux sur lequel évolue l'ozène, et encore mieux en cas de syphilis concomitante.

Tout en réservant la première place aux sulfureuses, citons pour être complet les autres stations qui mettent l'ozène au nombre de leurs indications; nous avons Enghien parmi les sulfhydriquées, Saint-Christau parmi les eaux cuivreuses, La Bourboule et le Mont-Dore parmi les eaux arsenicales.

Nous avons eu l'occasion de suivre des ozéneux soumis au traitement thermal sulfureux, et nous avons pu observer qu'ils retiraient de leur cure un bénéfice réel et durable.

Ce traitement remplit admirablement bien les indications

de la médication antiozéneuse, qui consistent à fortifier l'état général et à traiter l'état local de façon à obtenir la disparition des croûtes et de la fétidité.

A Cauterets, où nous voyons chaque année un nombre notable d'ozéneux, le traitement général comprend l'administration de l'eau sulfureuse en boisson, les bains et les douches, chacun de ces éléments dosé suivant la manière habituelle de réagir du malade et son degré de résistance.

Le traitement local visera à débarrasser le nez des croûtes et de l'odeur fétide. On prescrira donc dans ce but les irrigations nasales d'eau sulfureuse. A Cauterets, ce sont les sources fortes de La Raillère et de César, en raison de leur thermalité et de leur action excitante reconnue qui conviennent le mieux pour ce traitement.

On fait l'irrigation continue des fosses nasales pendant une durée variable de deux à cinq minutes, de façon à bien ramollir les croûtes et à les entraîner dans l'eau de lavage.

Sous l'influence de ce traitement, la muqueuse nasale se gonfle et se déterge; les excitations que l'eau sulfureuse exerce sur elle, répétées chaque jour, finissent par la modifier profondément. Aussi observons-nous par la suite une disparition des croûtes et de l'odeur, disparition qui persiste plusieurs mois après la cure.

Nous n'avons pas la prétention de soutenir que ces malades sont définitivement guéris, car les croûtes finissent toujours par réapparaître après un temps plus ou moins prolongé, et le malade est obligé de reprendre les lavages qu'il avait momentanément abandonnés. Mais aucun traitement ne donne une rémission de la maladie aussi longue, pendant laquelle le malade peut se croire complètement débarrassé de sa triste infirmité.

Cette demi-guérison a un effet très favorable sur l'état mental de l'ozéneux. L'ozéneux est un déprimé non seulement physiquement, mais aussi moralement. Il devient

facilement neurasthénique, ce qui s'explique assez par le sentiment qu'il a de l'incurabilité de son mal. Après un traitement sulfureux, il se voit débarrassé pendant un certain temps de ses croûtes et de leur odeur fétide; il se croit guéri et renaît à l'espoir. Quoique cette guérison ne soit pas définitive, il en conserve un moral meilleur et reste reconnaissant à la ville d'eaux qui l'a amélioré.

Une seule cure est insuffisante pour traiter convenablement l'ozène. Le malade doit revenir chaque année se soumettre au traitement thermal. Ce n'est qu'à cette condition qu'il verra son affection s'atténuer petit à petit et que le peu qui en persistera sera pour lui très compatible avec l'existence.

LES PHLEGMONS DU PILIER POSTÉRIEUR

DU VOILE DU PALAIS

(ÉTUDE CLINIQUE ET PATHOGÉNIQUE)

Par le Dr **M. LABERNADIE** (de Paris).

Parmi les affections aiguës qui se développent au niveau de l'isthme pharyngé, l'une d'elles, par ses symptômes cliniques, sa topographie particulière, mérite de retenir l'attention et doit être nettement définie; nous voulons parler du « phlegmon du pilier postérieur du voile du palais ».

Nous disons phlegmons du pilier postérieur, car ils ne sont ni intra ni périamygdaliens, mais plutôt juxta-amygdaliens.

Né en dehors du tissu lymphoïde de l'amygdale palatine, le phlegmon du pilier postérieur ne constitue pas cependant une entité pathologique, il est toujours secondaire à une infection d'origine amygdalienne (angines à répétition et

surtout angines pultacées) qui, franchissant une nouvelle étape, va créer dans le tissu cellulaire du pilier postérieur un foyer de suppuration bien localisé.

Uni pathogéniquement aux autres variétés de phlegmons de l'isthme pharyngé, le phlegmon du pilier postérieur présente une physionomie clinique très caractéristique.

Nous ne croyons pas qu'il ait été l'objet d'une description spéciale. C'est notre très distingué maître et ami le Dr Henri Le Marc'Hadour, qui, aux heures de son enseignement si vivant, nous a tracé les caractères différentiels de cette affection, et notre bienveillant maître le Dr Lubet-Barbon en a fixé certains points.

Nous essaierons aujourd'hui d'en préciser l'évolution clinique.

Description clinique. — Nous n'insisterons pas sur les caractères communs à tous les phlegmons pharyngés; les phénomènes généraux sont identiques à ceux qu'il est accoutumé de rencontrer dans ces affections (frisson, température, état saburral des voies digestives, céphalalgie).

Le syndrome qui caractérise le phlegmon du pilier postérieur peut se définir ainsi :

1° *Dysphagie ;*

2° *Douleur irradiée vers l'oreille*, du côté malade;

3° *Infiltration du pilier postérieur et de la luette ;*

4° *Pas de trismus.*

Tout à fait au début, très fréquemment, on constate une angine bilatérale, qui a toutes les allures d'une *angine pultacée banale.*

Dès les premiers jours cependant, le malade signale une douleur assez marquée, à la déglutition, d'un côté, et pour peu qu'il ait déjà eu un abcès de la gorge, il ne s'y trompe point et le prédit.

Le deuxième ou le troisième jour, en dehors de ce signe

subjectif d'une douleur unilatérale avec *irradiation* du côté de l'oreille, on note, *objectivement, au niveau de la tête de l'amygdale, un léger gonflement du pilier postérieur.*

Quelques heures encore, et ce gonflement s'accuse, s'accompagnant d'un nouveau signe pathognomonique très important : l'*œdème de la luette.*

A cet ensemble symptomatique, on peut reconnaître, dès le début, un phlegmon du pilier postérieur.

S'il est méconnu, la dysphagie augmente, les douleurs irradiées du côté de l'oreille s'accusent, la déglutition devient difficile et l'on a sous les yeux l'aspect lamentable et classique de toutes les angines phlegmoneuses.

Mais à l'encontre de ce que nous avons l'habitude de voir dans les phlegmons de l'amygdale, le malade ouvre facilement la bouche.

Il n'y a jamais de trismus.

Ceci facilite singulièrement l'examen et permet de constater dans le pharynx un œdème accusé de la luette.

Derrière l'amygdale propulsée en avant, on aperçoit un gros bourrelet tendu, formé par le pilier postérieur et dans les cas où l'abcès est volumineux, l'aspect objectif de cette masse latérale pourrait faire penser à un abcès latéro-pharyngien, s'il ne *manquait toujours les gros ganglions angulo-maxillaires* qui sont la signature extérieure de cette affection,

Quand les choses évoluent naturellement, au bout de sept ou huit jours de douleur et d'angoisse, le malade crache sa collection purulente qui s'est ouverte spontanément et l'on peut voir l'ouverture spontanée de la collection : *elle siège bas dans le pharynx buccal*, au point déclive, là où le pilier postérieur se perd dans la paroi latérale pharyngée.

Le malade se sent soulagé, et il l'est parfois de façon définitive, mais dans d'autres cas, dont nous citerons les exemples, et qui sont assez nombreux dans cette affection particulière, la détente n'est que temporaire.

Dans la journée qui suit cette heureuse délivrance, le

malade sent quelque inquiétude dans l'amygdale opposée, primitivement atteinte d'angine comme la première.

La même symptomatologie se reproduit et l'on assiste à la formation d'un nouveau phlegmon du pilier postérieur.

Cette *bilatéralité de l'affection* est assez fréquente pour mériter d'être signalée et elle s'impose comme une caractéristique clinique de la maladie.

Diagnostic. — Les seules erreurs de diagnostic seraient avec :

1° L'*adéno-phlegmon latéro-pharyngien ;* nous avons dit ce qui l'en distingue, c'est l'absence d'adénopathie à l'angle du maxillaire ;

2° L'*adéno-phlegmon rétro-pharyngien ;* mais ici la collection et l'infiltration sont plus latérales et plus près aussi de la paroi latérale du pharynx que dans le cas d'adénite rétro-pharyngée ;

3° Le *phlegmon périamygdalien ;* dans les périamygdalites phlegmoneuses, il y a toujours du *trismus*, et si l'œdème de la luette est à peu près de règle (Lubet-Barbon), l'absence de voussure sur le pilier antérieur et le voile, le manque de trismus sont symptomatiques du phlegmon du pilier postérieur.

Si le phlegmon du pilier postérieur n'était qu'une espèce topographique particulière, il mériterait déjà une description, mais ce qui fait qu'il la mérite à un double titre, c'est que le *diagnostic précoce comporte une thérapeutique libératrice également précoce*. Nous pouvons, dans le phlegmon du pilier postérieur, éviter à nos malades les douleurs pénibles de la lente maturation et de la collection de l'abcès. Si, en effet, dès que le diagnostic est posé, et il l'est dès le deuxième ou le troisième jour, quand apparaissent l'infiltration du pilier et l'œdème de la luette, on fait une transfixion du pilier postérieur en son point le plus infiltré et une discission au crochet en remontant vers la loge sus-amyg-

dalienne qui a été le point de départ de l'infection, on voit sortir du sang noir, plus ou moins abondant, suivant l'intensité du processus, et on est heureusement surpris de voir rétrocéder en dix ou douze heures tous les symptômes subjectifs.

Le soulagement qui suit l'ouverture et la discission va en s'accentuant dans les heures suivantes et l'abcès tourne court.

Objectivement, cet avortement de l'abcès est confirmé par la disparition de l'infiltration du pilier et de l'œdème de la luette.

Il faut à toute description d'un syndrome clinique une rubrique : Étiologie et Pathogénie.

L'*étiologie* du phlegmon du pilier postérieur est celle des phlegmons périamygdaliens.

La *pathogénie* mérite de nous arrêter un instant.

Les malades qui font un phlegmon du pilier postérieur sont souvent des habitués de cette affection. Ils vous racontent que leur enfance et leur jeunesse a été troublée par de fréquents maux de gorge. Quand vous les examinez, en dehors de l'affection aiguë pour laquelle ils vous ont consulté, vous constatez généralement de *petites amygdales, en tapis, bridées, intimement unies aux piliers.*

Les infections de ces amygdales doivent se transmettre directement par la voie des lymphatiques au tissu cellulaire du pilier postérieur auquel le tissu lymphoïde tient intimement.

L'infection partie de l'amygdale gagne le pilier postérieur, et c'est le plus souvent une *angine pultacée* qui précède le phlegmon du pilier postérieur.

La discission, la libération, le morcellement de ces amygdales est laborieuse et difficile, encore n'arrive-t-on pas toujours à des résultats parfaits et, malgré tous les efforts, adhèrent encore au pilier postérieur des îlots lymphatiques

qui s'infectent et occasionnent de nouveaux abcès du pilier postérieur malgré tous les efforts du spécialiste.

Nous rapportons l'histoire clinique de quatre malades atteints de phlegmon du pilier postérieur, qui ont servi de base à notre description.

Observation I. — M. B..., artiste peintre, trente-trois ans, santé parfaite, mais a fréquemment des angines et des abcès à la gorge.

Amygdales scléreuses, cryptiques, chroniquement infectées, mal limitées, c'est-à-dire que le tissu amygdalien se continue sur les piliers sans qu'il soit possible de le morceler exactement. Après un morcellement soigneux, le malade est resté près de deux ans sans faire d'abcès.

Il revient consulter parce qu'il souffre de la gorge depuis quarante-huit heures.

L'on constate une *angine pultacée bilatérale*, sans grande réaction ganglionnaire et l'on émet la vraisemblance d'une angine simple.

Mais le malade, tristement expérimenté, déclare qu'il souffre plus à droite et qu'il va avoir un abcès.

A cette période, il est impossible objectivement de le deviner.

Le lendemain, gonflement et rougeur vive du pilier postérieur, sans grand bombement en avant. Œdème de la luette.

Subjectivement : douleur vive, lancinante, avec irradiation auriculaire, voix nasonnée, dysphagie marquée, *pas de trismus*.

D'inutiles ponctions au lieu d'élection classique, en avant, à l'intersection de la ligne passant à la base de la luette et d'une autre ligne passant à un demi-centimètre du bord libre du pilier antérieur ne donnent aucun résultat. Des tentatives d'ouverture au crochet en avant et en arrière demeurent aussi stériles. Le patient souffre ainsi six à sept jours, puis se trouve soulagé après avoir craché son abcès.

Nous voyons alors l'ouverture spontanée de l'abcès méconnu très bas, dans le pilier postérieur

Le malade se réjouissait d'être guéri, quand quelques douleurs d'abord discrètes dans l'amygdale gauche se manifestent, augmentant rapidement et la même symptomatologie clinique se reproduit.

Averti par notre premier échec, nous allons chercher avec le crochet l'abcès entre le pilier et la tête de l'amygdale; nous échouons, l'abcès suit son cours et s'ouvre, quand il veut, *très bas,* dans le pilier, comme le *premier.*

Ces échecs successifs ont guidé notre thérapeutique et nous ont montré que ces abcès ne siègent pas entre l'amygdale et le pilier postérieur, comme les abcès périamygdaliens, mais dans le pilier postérieur lui-même. Ce sont des *phlegmons du pilier postérieur.*

L'amygdale est le point de départ. Le tissu conjonctif lâche du pilier est l'aboutissant.

C'est là que nous formons le projet d'aller le chercher en pareille circonstance.

Obs. II. — M. B..., soixante-cinq ans. Le malade a souffert de la gorge toute sa vie. Il raconte avoir eu pendant sa jeunesse de très nombreuses « esquinancies » et ce vocable désuet date dans le recul des années (vers 1855 à 1860) ses mauvais souvenirs gutturaux.

En temps ordinaire, les amygdales sont très petites, mais les follicules, au lieu d'être agglomérées en amande, sont étalés sur les piliers et la fosse amygdalienne, surtout sur le pilier postérieur.

L'on comprend très bien qu'une infection de l'une de ces cryptes puisse se propager au tissu conjonctif du pilier postérieur.

Le malade nous fait appeler parce qu'il souffre de sa gorge, ce qui ne lui était pas arrivé depuis quelque temps. *Angine pultacée bilatérale* qui paraît, *a priori,* banale.

Le malade, lui, ne s'y trompe pas, et nous affirme qu'il aura un abcès à droite. Deux ou trois jours après le début l'œdème de la luette apparaît, ainsi qu'un gonflement du pilier postérieur qui prend un aspect boudiné, rappelant l'abcès latéro-pharyngé en moins volumineux.

Voix nasonnée, qui rappelle la voix de canard, dysphagie atroce, douleur très vive dans l'oreille qui font croire au malade qu'il a une otite.

Peu ou pas de réaction ganglionnaire.

Pas de trismus.

Le cinquième jour, le pilier postérieur est ponctionné, au point où il bombe le plus. Il sort du pus; le malade est soulagé, mais il reste inquiet.

L'amygdale *gauche* est manifestement douloureuse; un autre abcès évolue de façon identique au premier. Mais, cette fois, nous n'attendons pas la formation du pus et, poussé par l'exaspération du malade, nous ponctionnons, précocement, dès l'apparition de l'infiltration le pilier postérieur en son milieu.

Il ne sort pas de pus. Ce n'est que le troisième jour de l'évolution du second abcès; mais par la brèche ouverte, s'écoule du sang noir assez abondant.

Cette ponction soulage peu le malade, sur le moment.

Nous l'avons pratiquée le soir à neuf heures. Le lendemain, quand nous revoyons le malade, il se déclare guéri. L'œdème de la luette a presque disparu.

L'infiltration du pilier n'existe plus; il s'efface et reprend son aspect à peu près normal.

Les phénomènes subjectifs rétrocèdent. L'abcès a avorté.

En présence de ce succès, dont le malade est d'autant plus reconnaissant qu'il compare cette rapide guérison aux longues souffrances de ses abcès antérieurs, nous prenons la résolution d'appliquer cette thérapeutique à tous les cas analogues.

Obs. III. — Mme Z..., trente ans, très nerveuse, souffre depuis trois jours de la gorge. Quand nous la voyons, la période initiale d'angine pultacée a fait place à la deuxième période, d'abcès du pilier, du côté droit. Douleur vive, à la déglutition. Voix nasonnée. Douleur irradiée à l'oreille, telle que la malade réclame un examen de cet organe.

Pas de trismus.

Objectivement : on voit de l'œdème de la luette, infiltration discrète mais nette du pilier postérieur, peu ou pas de réaction ganglionnaire.

L'infiltration du pilier a dépassé la tête de l'amygdale et atteint le milieu de l'organe. La médication sédative est continuée, mais le lendemain de notre examen, nous ponctionnons profondément au bistouri le pilier postérieur. Le pilier est en quelque sorte *clivé* avec le crochet à discission, de haut en bas et de bas en haut.

Comme dans les cas analogues, pas de pus, mais du sang noir assez abondant, sang phagocytaire, de stase veineuse autour d'un foyer d'infection.

La journée est meilleure, la nuit est bonne. Le lendemain

matin, tout a rétrocédé. Plus de douleur, plus de dysphagie. Les signes objectifs ont disparu. Le phlegmon a tourné court.

Obs. IV. — M. W..., trente ans, au cours de la scarlatine, à la période de desquamation, est pris de douleurs à la gorge, surtout violentes à droite.

Au bout de douze heures, la dysphagie est atroce, avec douleurs irradiées du côté de l'oreille.

Nous voyons le malade, le matin, après une nuit de souffrance. *Pas de trismus*, malgré l'intensité de la dysphagie et des troubles subjectifs; à gauche : les vestiges d'une légère amygdalite exsudative, à droite : œdème de la luette, amygdale déjetée en avant, et derrière cette amygdale un très volumineux bourrelet rouge œdématié, le plus gros que nous ayons jamais vu, donnant à l'examen superficiel l'apparence d'un abcès latéro-pharyngien.

Le diagnostic d'abcès du pilier postérieur est posé. Pas de réaction ganglionnaire. Une ponction est faite au point le plus déclive et donne issue à du sang noir, sans trace de pus. Pendant la journée, très médiocre amélioration; le soir, nouvelle ponction au même point, et discission du tissu conjonctif avec le crochet à discission; issue assez abondante de sang noir, c'est-à-dire de sang phagocytaire.

Dans la nuit, diminution nette de la douleur. Le sommeil est assez calme. Cette amélioration va s'accentuant, et le lendemain matin, le malade, très reposé, se déclare guéri; de fait, il boit sans aucune gêne, plus de douleurs irradiées, et objectivement, répondant à cet ensemble subjectif, disparition de l'œdème de la luette et diminution considérable du pilier postérieur.

La maladie est ainsi guérie en douze heures, et tout rentre progressivement dans l'ordre.

Le lendemain de l'intervention, le médecin traitant note une nouvelle poussée d'exanthème; ce fait intéressant peut être attribué à l'intervention elle-même, qui, en favorisant la résorption de toxines et de microbes par la plaie opératoire, a artificiellement réalisé un érythème scarlatiniforme.

A noter que c'est dans ce seul cas que nous ayons vu un exanthème succéder à l'ouverture précoce de ces abcès.

Le phlegmon du pilier postérieur du voile du palais constitue donc bien une variété clinique et topographique des phlegmons pharyngés.

Il offre une symptomatologie définie, qui permet d'en faire le diagnostic dès le début. Le diagnostic précoce permet ainsi une thérapeutique libératrice également précoce, et d'autant plus urgente qu'elle épargne au malade les atroces douleurs et la lente maturation de l'abcès.

Le traitement en est purement chirurgical; il faut ponctionner le pilier postérieur en son point le plus infiltré (généralement point le plus déclive). La ponction étant réalisée, on s'arme alors du crochet à discission que l'on introduit dans la brèche, on clive, on dissocie les fibres constituantes du pilier, en agissant de bas en haut et de haut en bas; en un mot, on dédouble le pilier.

L'issue de sang noir « phagocytaire » ou de pus soulage le malade; l'abcès tourne court ou guérit à la suite de cette évacuation.

LES MASTOÏDITES PSEUDO-PRIMITIVES

Par le Dr **A. BERRANGER** (de Toulouse).

La mastoïdite primitive a eu une fortune peu constante; affirmée par certains auteurs, niée par d'autres, il vint une époque où elle fut reconnue par la majorité des otologistes. Mais déjà depuis longtemps on ne l'admet plus sans une certaine réserve et, tandis que les cas publiés sous le titre de mastoïdite primitive deviennent de plus en plus rares, on publie des cas de plus en plus nombreux de mastoïdite dite primitive ou pseudo-primitive. Ces derniers cas ont trait à des mastoïdites succédant à des affections plus ou

moins légères de la caisse du tympan et on peut se demander si la plupart des observations publiées comme mastoïdites primitives ne sont pas, en réalité, des mastoïdites ayant suivi une infection de l'oreille si légère qu'elle est passée inaperçue. Nous ne pouvons nous empêcher de citer les paroles de Mignon que Toubert a déjà rapportées en tête de deux observations : « Les faits de mastoïdite précédée d'une simple otite catarrhale sans perforation du tympan ne sont pas très rares et, si l'oreille était toujours bien examinée, les mastoïdites primitives, qu'on met déjà dans les exceptions, paraîtraient plus exceptionnelles encore. »

Il est cependant certain que l'on ne peut nier l'existence d'une ostéomyélite localisée à l'apophyse mastoïde, de même que celle d'une tuberculose osseuse de cette région, affections qui peuvent se déclarer sans lésions de la caisse du tympan et réellement primitives. Mais pourquoi les dénommer mastoïdites? Ces affections ne devraient pas être confondues avec l'inflammation de l'antre et des cellules mastoïdiennes, quand cette inflammation est provoquée par des éléments pathogènes ayant traversé la trompe et la caisse du tympan.

Une mastoïdite ne serait réellement primitive que si une infection, sans toucher en rien la trompe et la caisse, gagnait l'antre et s'y développait uniquement.

Mais il est difficile d'admettre, à l'heure actuelle, que des éléments microbiens aient pu provoquer une suppuration de la mastoïde sans avoir infecté, d'une façon plus ou moins intense et plus ou moins passagère, la muqueuse de la trompe ou tout au moins celle de la caisse. La conformation anatomique de la région peut suffisamment expliquer comment une infection légère de la caisse peut provoquer une infection grave de la mastoïde. La trompe, en effet, peut redevenir assez tôt perméable, et la caisse ne constitue plus, dès ce moment, une cavité close; mais

lorsque l'infection a pénétré dans l'antre, la muqueuse de celui-ci s'épaississant, l'aditus se trouve complètement obturé, et l'inflammation mastoïdienne évolue pour son compte, indépendante de l'inflammation de l'oreille moyenne lui ayant donné naissance.

Suivant le conseil de Mignon, nous avons recherché les symptômes d'otite parmi les nombreuses observations publiées. Dans un grand nombre, il nous a été donné de les retrouver et, dans d'autres, nous avons pu les soupçonner. Enfin, dans un cas récent de notre pratique, nous avons vu évoluer une mastoïdite de Bezold après une infection très légère de l'oreille. C'est ce cas que nous rapportons, qui nous a conduit à l'étude de cette question.

Nous n'avons pas l'intention de parler de toutes les observations qui ont été publiées sur ce sujet, nous en avons seulement choisi quelques-unes dans lesquelles les atteintes de l'oreille ont été si légères, qu'elles auraient pu passer inaperçues.

En mai 1890, Moure présentait à la Société française de Laryngologie deux observations de complications auriculaires de la grippe.

Dans la première il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui avait présenté des douleurs au niveau de l'apophyse mastoïde. A la trépanation, on trouva la caisse indemne, mais un abcès du cervelet.

La seconde observation concernait un opéré qui, sans avoir eu d'otite suppurée, fut trouvé également porteur d'un abcès du cervelet.

Ces complications grippales de la mastoïde, bien qu'elles aient évolué sans qu'il y ait eu otite suppurée, n'ont pu se produire sans une lésion quelconque de la caisse. Il est reconnu, en effet, que le microorganisme de la grippe affecte très facilement l'oreille moyenne et Politzer disait que, dans l'influenza, on pouvait observer tous les degrés de l'otite moyenne. (*Ann. des maladies de l'oreille*, 1892, p. 317.)

Trois ans plus tard, Lacoarret publiait un cas de mastoïdite primitive. (*Ann. de la policlinique de Toulouse*, janv. 1913.) Il s'agissait d'un homme de soixante-sept ans qui était atteint de mastoïdite sans avoir eu aucun signe d'infection de la caisse. Les tympans étaient très scléreux. Comme nous le verrons plus loin, nous pensons que ce détail a son importance. Le malade s'étant formellement opposé à toute intervention, la suppuration s'extériorisa, constituant un abcès sous-périosté rétro-auriculaire. Le malade succomba à une maladie intercurrente.

Cette mastoïdite était survenue à la suite d'une pneumonie, et avait été vue pour la première fois par notre confrère, deux mois après le début des phénomènes douloureux. A ce moment, une infection légère et fugace de la caisse pouvait être méconnue.

A la suite de deux cas qui s'étaient présentés à lui à quelques jours de distance, Toubert, en rappelant le mot de Mignon, comme nous l'avons dit plus haut, émettait des doutes sur l'existence des mastoïdites primitives et intitulait ses observations : Deux cas de mastoïdite dite primitive. (Toubert, *Archiv. intern. de Laryngol.*, sept.-oct. 1900.)

Dans sa première observation, il s'agissait d'un soldat d'infanterie de vingt-trois ans, qui s'était présenté à lui avec une céphalée intense, sans fièvre, de l'insomnie, de l'inappétence et des douleurs atroces dans l'oreille gauche et la région périauriculaire. Il y avait des bourdonnements et de la surdité absolue. Il n'existait pas et il n'avait jamais existé auparavant d'écoulement purulent par le conduit auditif externe. La tuméfaction du conduit rendait impossible l'examen du tympan. Il existait un léger œdème de la région temporale.

A la trépanation, il trouva un antre assez petit, contenant du pus.

La guérison suivit l'intervention dans les délais ordinaires et sans complication.

On ne put retrouver aucune trace de perforation du tympan et l'audition était normale.

La seconde observation avait trait à un cuirassier de vingt-deux ans. Le malade avait ressenti des poussées inflammatoires dans l'oreille droite, d'apparence spontanée, caractérisées par des douleurs vives, des bourdonnements et de la surdité. Ces phénomènes disparurent par des instillations de glycérine. Quelques jours après les mêmes symptômes se présentèrent dans l'oreille gauche; puis vint une céphalée très vive, de l'insomnie, une douleur spontanée atroce dans l'oreille gauche et irradiée à la moitié gauche de la tête.

Le tympan fut trouvé un peu rouge, mais ni voussuré, ni animé de battements.

La trépanation, qui dut être poussée jusqu'au sinus latéral, donna de un à deux centimètres cubes de pus phlegmoneux.

La guérison se produisit à la fin de la quatrième semaine, sans complication.

Bien qu'il n'y ait pas eu d'otite suppurée dans ces deux observations, Toubert a pu retrouver les traces de l'infection auriculaire antérieure à ia mastoïdite. Les douleurs ressenties dans l'oreille, la surdité absolue, les bourdonnements ne laissent aucun doute à ce sujet. Notons avec lui que le premier cas a été sur le point de se compliquer d'un abcès temporo-pariétal et que le second allait infecter à bref délai le sinus latéral.

L'année suivante, Chavasse présentait à la Société de Chirurgie de Paris (séance du 20 nov. 1901) un cas de mastoïdite apparu cinq semaines après la guérison d'une otite suppurée.

C'était un officier de quarante-huit ans, qui avait été atteint quatre mois auparavant d'une otite moyenne suppurée à gauche, à allure tout à fait chronique. Cette otite était guérie depuis six semaines, lorsqu'il vit le malade.

Une tuméfaction était survenue derrière l'oreille gauche depuis huit jours. Il existait quelques douleurs et un peu de fièvre. Sur la partie postérieure de la mastoïde gauche, on apercevait une tuméfaction de la grosseur d'une pièce de dix centimes, empiétant à la fois sur le temporal et sur la base de l'apophyse mastoïde. Elle était constituée par un soulèvement des téguments du crâne; modérément douloureuse, œdémateuse, elle donnait une sensation de fluctuation profonde. La région anatomique de l'antre n'était pas douloureuse. Le diagnostic porté fut celui de cellulite mastoïdienne postérieure. L'opération vérifia entièrement ce diagnostic et, bien que l'antre ne fût pas trépané, la guérison se produisit dans les délais normaux et sans complication. L'antre était donc indemne ou guéri.

A la séance du 8 mai 1905 de la Société française de Laryngologie, Collinet présentait un cas de mastoïdite grave, sans suppuration de l'oreille. Le malade, homme de cinquante ans, avait été atteint d'une otite aiguë d'apparence légère, puisqu'elle s'était terminée au huitième jour par un petit écoulement séreux. L'intervention montra une ostéite localisée à la pointe de la mastoïde; l'antre et l'oreille moyenne paraissaient intacts. On put trouver un abcès extra-dure-mérien au niveau de la fosse cérébelleuse, et un abcès sous-periostique de la partie latérale droite de la nuque.

Le 15 janvier 1908, S. Mac Cuen Smith présentait une mastoïdite primitive à la Section d'otologie et de laryngologie de l'École de Philadelphie (Rapport paru dans *Archiv. intern. de Laryngol.*, 1908, I, p. 426); et, à ce propos, il expliquait avec quelles hésitations il employait ce terme de « mastoïdite primitive ». Pour lui aussi, la mastoïdite primitive *per se* n'existe pas et il est persuadé qu'un examen minutieux révélera d'habitude l'existence de quelque inflammation tympanique.

La malade de son observation, jeune femme de dix-sept ans, présentait de fortes douleurs dans les oreilles et principalement au niveau des apophyses mastoïdes. Il n'y avait aucun signe évident d'affection de l'oreille moyenne, du tympan, des osselets ou du conduit auditif externe. L'audition était normale. Les deux mastoïdes, trépanées à quelques jours d'intervalle, furent trouvées nécrosées sur une large étendue.

Bien que dans ce cas il n'y ait pas eu de trace d'infection de l'oreille moyenne, l'auteur n'hésite pas à en faire une mastoïdite secondaire. Il pense que l'oreille moyenne a été atteinte précédemment, mais que cette affection est passée inaperçue et qu'elle était guérie quand la mastoïdite était apparue.

Dans le cas que nous rapportons ci-dessous, la lésion de l'oreille n'était pas douteuse, mais avait été très légère et aurait pu passer inaperçue.

Observation. — Mme F..., âgée de trente-huit ans, vient à notre cabinet, le 10 mars 1913, où nous le voyons avec le Dr Lacoarret dont nous sommes le collaborateur. La malade présente au-dessous de l'apophyse mastoïde droite un gonflement diffus, large comme une petite paume de main. La région mastoïdienne présente un gonflement œdémateux et est douloureuse à la pression superficielle. Le point antral est sensible à la pression profonde. Il existe une douleur spontanée épicranienne très vive. Le tympan est normal ainsi que l'audition à droite.

La maladie a débuté le 19 février par une très vive douleur dans l'oreille droite, douleur qui disparut dans la nuit après un faible écoulement sanguin par l'oreille. Au bout de quelques jours, une douleur sourde apparaît au niveau de l'apophyse mastoïde, ainsi que du gonflement. Ces phénomènes n'ont fait qu'augmenter jusqu'à ce jour.

Le Dr Lacoarret veut bien nous confier l'intervention, que nous pratiquons le 13 mars. Nous trouvons une apophyse petite, éburnée. L'antre ouvert, il sort un flot de pus sous pression, et la cavité est pleine de fongosités. Nous décou-

vrons le sinus latéral qui paraît indemne; nous réséquons ensuite la pointe de la mastoïde, et nous prolongeons l'incision vers le bas, car le pus fuse par la rainure du digastrique. La malade est actuellement en voie de guérison.

Comme on peut le voir, notre observation a plusieurs points de commun avec celles que nous avons citées plus haut. L'affection de l'oreille moyenne est bien caractérisée : douleur cédant en quelques heures après un léger écoulement sanguin; mais l'atteinte a été si légère que, dès le lendemain, l'audition était redevenue absolument normale. Il s'agissait bien là d'une otite aiguë des plus fugaces. Et combien ces symptômes ont paru négligeables à la malade à côté des symptômes mastoïdiens qui ont duré pendant six semaines. Quand nous pratiquâmes l'intervention, l'infection gagnait vers le sinus, comme dans une des observations de Toubert, et il y avait déjà une collection purulente sous le muscle sterno-mastoïdien.

Ces cas de mastoïdite pseudo-primitive s'écartent sur certains points de la mastoïdite commune.

Nous retrouvons certainement les mêmes facteurs étiologiques, mais il faut cependant insister sur la fréquence de cette complication dans la grippe. Les mastoïdites grippales sont en effet loin d'être rares. Lacoarret (complications auriculaires de l'influenza, *Journal de Médecine de Bordeaux*, nº 27, févr. 1890) avait déjà appelé l'attention sur les faits de ce genre. D'autre part les deux observations de Moure sont deux exemples d'affections de cette nature. Politzer a insisté d'une façon particulière sur la vulnérabilité de l'oreille et de la mastoïde dans la grippe.

On donne comme cause étiologique des mastoïdites, l'obstacle au libre écoulement du pus : tel qu'un bouchon de cerumen, ou un pansement intempestif. Nous ajouterons l'imperforation du tympan. Certains tympans sclérosés, épaissis peuvent résister suffisamment à la pression puru-

lente, et par ce seul fait provoquer une mastoïdite. Le malade de Lacoarret semble en être un exemple.

L'étroitesse de l'aditus, comme l'a montré Mac Cuen Smith, peut être une cause de mastoïdite primitive. En effet, en s'obturant facilement par l'œdème de sa muqueuse, il crée deux infections parfaitement isolées : l'infection de la caisse et l'infection de la mastoïde. Chacune évolue pour son compte, l'une pouvant aller vers la guérison sans suppuration et l'autre pouvant suivre son cours.

Les symptômes seront les mêmes que ceux de la mastoïdite commune, si ce n'est que l'écoulement purulent de l'oreille n'existe pas.

Les autres symptômes de la mastoïdite conservent toute leur valeur.

La douleur spontanée dans l'apophyse, térébrante, lancinante et s'irradiant dans la moitié de la tête, surtout vers le sommet, peut simplement marquer une infection de la caisse, mais sa persistance, accompagnée d'une élévation de la température et de l'absence des lésions inflammatoires du côté de la caisse et du conduit auditif externe, doit faire penser à la mastoïdite.

La douleur provoquée par la pulpe de l'index au niveau de la mastoïde présente le maximum de valeur. Mais tandis que, dans la mastoïdite banale, le point le plus douloureux siège le plus souvent au niveau de l'antre, symptôme d'antrite, dans la mastoïdite pseudo-primitive, le maximum de douleur pourra parfois siéger vers la pointe ou vers la périphérie de l'antre, symptôme de cellulite. En effet, d'après l'étude des observations rapportées ci-dessus, il semble que l'infection tende à se localiser dans les cellules ou les organes voisins; l'infection antrale pouvant guérir comme a guéri l'infection de la caisse.

Nous rencontrons également dans cette forme clinique le même gonflement de la région mastoïdienne, l'efface-

ment du sillon rétro-auriculaire et l'œdème des régions mastoïdienne, parotidienne, carotidienne supérieure, temporale, pouvant même gagner dans le cas qui nous occupe les régions parotidienne et occipitale.

L'étude des cas que nous avons cités plus haut nous fait croire que ces mastoïdites sont habituellement assez graves, bien que l'atteinte de l'oreille ait été légère. L'infection, en effet, semble vouloir gagner la périphérie de l'antre et provoquer des complications dans les organes voisins. Parfois l'intervention fait découvrir, comme on l'a vu, un antre déjà guéri.

C'est ainsi que dans une des observations de Moure, dans celles de Chavasse et de Collinet, l'antre paraît indemne. Les mastoïdites pseudo-primitives semblent avoir une tendance à se compliquer d'infections allant vers le sinus, la dure-mère, le cervelet, ou en dehors vers le temporal ou le digastrique. Les observations de Moure nous offrent deux exemples d'abcès du cervelet, celles de Collinet un exemple d'abcès extra-dure-mérien; dans une des deux observations de Toubert il y avait un abcès vers le temporal, dans l'autre le sinus latéral allait être infecté. Enfin, notre cas était déjà compliqué de mastoïdite de Bezold, et le sinus était aussi sur le point d'être infecté.

De ces constatations de diffusion du pus vers la périphérie, il résulte, au point de vue de l'acte opératoire, que l'intervention doit être des plus larges dans ce genre de mastoïdites. Toutes les cellules doivent être recherchées avec soin et largement ouvertes. En un mot, c'est un évidement complet de l'apophyse qu'il sera prudent de pratiquer pour éviter toute complication.

En intitulant cette brève étude : les mastoïdites pseudo-primitives, et en traçant en quelques lignes l'étude clinique de ce genre d'affections nous n'entendons pas admettre une entité morbide nouvelle et compliquer de ce fait la pathologie de la région mastoïdienne, nous voudrions au

contraire démontrer que le terme de mastoïdite primitive peut entraîner une certaine confusion et que, si la mastoïdite est habituellement provoquée par une inflammation évidente de l'oreille moyenne, cette inflammation peut quelquefois être très bénigne et doit être recherchée avec beaucoup de soin si l'on veut la retrouver.

Nous désirerions que l'on emploie le terme d'ostéomyélite et tuberculose de la mastoïde pour les lésions spécifiques de cette apophyse, réservant le terme de mastoïdite à l'inflammation de l'antre et des cellules, dans les cas où cette inflammation est provoquée par des agents infectieux venus du dehors. Dans ces derniers cas il nous semble prouvé qu'il y a toujours eu infection antérieure de l'oreille moyenne et que la mastoïdite primitive n'existe pas.

BIBLIOGRAPHIE

Bock. — Mastoïdite primitive (*Tidsskrift for morske lageförening,* 1911, n° 8).

Chavasse. — Société de Chirurgie de Paris, séance du 20 nov. 1901).

Chavasse et Toubert. — Étude sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otitique (*Archiv. internat. de laryngol.,* mai-juin 1905).

Collinet. — Un cas de mastoïdite grave sans suppuration de l'oreille (*Soc. franç. de Laryngol.,* 8 mai 1905).

S. Mac Cuen Smith. — Mastoïdite primitive avec bruit subjectif de l'oreille (*Archiv. internat. de laryngol.,* 1908).

Giles. — Carie de l'apophyse mastoïde sans perforation du tympan (*Glasg. med. Journ.,* mai 1899).

Lacoarret. — Complications auriculaires de l'influenza (*Journ. de méd. de Bordeaux,* fév. 1890, n° 27).

Lacoarret. — Un cas de mastoïdite primitive (*Ann. de la Policlinique de Toulouse,* janv. 1893).

Moure. — Mastoïdite primitive grippale (*Soc. franç. d'Otol.,* mai 1890).

Politzer. — De l'ouverture de l'apophyse mastoïde dans les cas d'otite aiguë survenant à la suite de l'influenza (*Ann. des mal. de l'oreille,* 1892).

Toubert. — Deux cas de mastoïdite dite primitive (*Archiv. internat. de laryngol.,* sept.-oct. 1900).

DE LA MUCOCÈLE DU SINUS FRONTAL

Par le Dr **Fernand DUFAU** (de Dax).

La mucocèle du sinus frontal est constituée par la rétention dans cette cavité à parois osseuses des produits de sécrétion de la membrane muqueuse qui la tapisse.

La tumeur se forme le plus souvent petit à petit et sans prodromes. Cependant quelques malades ont souffert avant son apparition. Celui de Méi se plaignait de céphalées à la partie gauche du front avec sensation continue de pesanteur avant de s'être aperçu de la tuméfaction anormale qui apparut dans la suite. D'autres fois les symptômes sont précédés d'une sensation d'engourdissement dans la tête ou la moitié de la tête sans céphalée véritable (Dunn, Demaldent).

Plus souvent le premier symptôme est constitué par l'apparition d'une tuméfaction à l'angle supéro-interne de l'orbite semblant en continuité avec le toit de cette cavité.

Parfois elle apparaît plus en dedans, au-dessus du sac lacrymal qu'elle comprime (Valuve, Méi). Cette compression peut produire du larmoiement et faire croire à une tumeur du sac lacrymal.

D'autres fois l'affection débute par une sorte d'hyperostose de la paroi supérieure de la pyramide nasale osseuse. La face est déformée comme dans les cas de Rollet et de Valude qui écrit au sujet de son malade : « La base du nez s'élargit considérablement; les os de l'apophyse montante des deux maxillaires supérieurs semblent s'écarter et en même temps augmenter de volume des deux côtés. »

Plusieurs malades font remonter le début de leur affection à un traumatisme de la région orbitaire. Il n'y a pas lieu, croyons-nous, d'attribuer grande importance à ces

traumatismes, surtout quand ils remontent très loin avant les premiers symptômes : 15 ans dans le cas de Garreau, 20 dans celui de Silkock.

D'autres fois au contraire le début des accidents a suivi de près le trauma : 8 jours (Demaldent) ; 1 mois (Méi) ; 2 mois (Bertheux).

La peau qui recouvre la tumeur est saine et mobile sur elle, on ne trouve pas de circulation développée à sa surface, la tumeur ne grossit pas lorsque le malade fait des efforts ou qu'il penche la tête, elle n'est le siège d'aucun battement.

La palpation permet de s'assurer que la tuméfaction se continue avec l'os frontal avec lequel elle fait corps, et sous le rebord de l'arcade orbitaire on sent quelquefois la marge du trou qui a donné passage à la collection. Cette sensation est précieuse puisqu'elle indique tout de suite les rapports de la tumeur et du sinus frontal. Au début la tumeur est parfois très dure, notamment lorsqu'elle est entourée d'une coque osseuse de nouvelle formation (cas de Luc) ; elle était cependant élastique dans sa partie inférieure.

Quelquefois elle se montre mollasse, fluctuante, irréductible. La grosseur varie du volume d'un pois à celui d'une noix. La tumeur pousse devant elle la paupière supérieure, l'étend, la déplisse et refoule le globe oculaire en bas, en dehors et en avant.

Il en résulte une diplopie parfois considérable très gênante pour le malade et c'est le plus souvent ce qui le décide à demander les soins d'un oculiste. La mucocèle ne donne pas généralement d'autres complications du côté de l'œil. Cependant Valude a observé un léger œdème papillaire et les deux malades de Langenbeck étaient amaurotiques. L'examen rhinoscopique apprend peu de chose. Parfois la pituitaire du côté malade est un peu rouge, plus vascularisée que du côté sain ; le plus souvent elle ne présente rien

de particulier. Dans le cas de Dunn, au niveau de l'extrémité antérieure du cornet moyen on apercevait une tumeur dont la pression se transmettait au doigt appliqué sur la tuméfaction extérieure, et était suivie de l'écoulement d'un liquide gommeux par la fosse nasale, ce qui prouve que le conduit fronto-nasal n'était pas complètement obstrué.

L'éclairage du sinus donne peu de renseignements, sauf lorsque les mucosités contiennent une grande quantité d'hématies. La transparence est alors plus ou moins nette, parfois même il y a une opacité véritable.

C'est la ponction qui donne les renseignements les plus précieux. Elle donne issue à des liquides très divers suivant les cas. Mais certains caractères se retrouvent toujours et permettent d'affirmer la nature muqueuse de la collection.

Le liquide n'est jamais purulent; il contient une plus ou moins grande quantité d'hématies, sa consistance est muqueuse et colloïde. On y trouve parfois de nombreux cristaux de cholestérine et des gouttelettes de graisse. La couleur en est variable. Dans le plus grand nombre de cas il est clair, jaune rosé et gélatineux (Valude, Rollet, Bertheux, Méi, Spencer Watson, Bark).

Silcock l'a trouvé verdâtre et c'est l'examen chimique qui démontra sa nature mucoïde.

Dans quelques cas la coloration en est foncée; elle est due à la plus ou moins grande quantité d'hématies qu'il contient. Boissarie dit que le liquide était sanguinolent; Steinert et Garreau, hématique et verdâtre; celui de Rollet était « clair, visqueux, tremblotant, presque gélatineux, inodore. La masse du liquide traitée par l'acide acétique se disjoint en partie; bouillie avec de l'eau, puis traitée par le même réactif, elle se trouble. Au microscope on voit des globules ronds à noyau unique ou multiple, cachés par de fines granulations. Il y a aussi de nombreuses granulations réfringentes dissoutes par l'alcool et l'éther. Il y a donc des globules de pus qui ont subi la dégénérescence grais-

seuse. A côté des globules il y a des cristaux d'acides gras. »

Méi le trouva « blanchâtre, muqueux, visqueux, inodore »; Luc, « opalin, très épais et filant, sans mélange d'éléments caséeux ou purulents ».

Le liquide examiné par Valude se coagula presque immédiatement et se sépara en deux parties : 1° un caillot rougeâtre très chargé de fibrine enserrant dans ses mailles des globules rouges et blancs du sang; 2° un liquide très fluide et très albumineux se prenant en masse sous l'action de la chaleur. La proportion des globules rouges et blancs était telle qu'il existait moins de globules blancs que dans le sang normal.

Garreau retira un liquide d'un brun grisâtre filtrant très difficilement, de réaction alcaline, se coagulant par la chaleur.

Ce n'est souvent qu'après avoir évacué la poche par la ponction exploratrice que, le kyste s'affaissant, on peut sentir par le palper un orifice de communication avec le sinus frontal. On le trouve parfois très difficilement parce qu'il est situé trop profondément. Dans le cas de Demaldent il était à 3 centimètres en arrière de l'arcade orbitaire, et il n'existait qu'à l'état de simple pertuis donnant passage à l'extrémité d'un stylet fin.

Étiologie et pathogénie. — Nous avons déjà dit qu'il n'y a pas lieu d'ajouter grande importance au facteur traumatisme.

Pour Garreau et Bertheux, qui ont écrit les premiers travaux d'ensemble sur cette question, la mucocèle frontale est assimilable aux kystes muqueux du sinus maxillaire décrits par Giraldès; elle a pour point de départ un kyste par rétention du conduit excréteur d'une glande de la muqueuse du sinus.

Cette opinion est complètement abandonnée aujourd'hui.

Valude croit à l'obstruction primitive du canal fronto-nasal. Il cite le cas de Luc qui a constaté une ostéite éburnée hypertrophiante ayant complètement fermé la lumière du canal excréteur du sinus frontal et rappelle l'opinion de Kuhnt qui fait résider la cause directe des affections sinusiennes dans une déformation osseuse originelle et canaliculaire.

Laurens a publié un cas d'ostéome des fosses nasales avec mucocèle fronto-maxillaire dans lequel l'obstruction du canal frontal était due évidemment au tissu osseux de nouvelle formation.

Dans une autre observation de Luc, c'est une masse néoplasique qui a amené la rétention du mucus en bouchant l'origine sinusienne du conduit.

De leur côté Steiner, Bark, Otto Hallauer et Silcock ont signalé chez leurs malades l'absence de communication du sinus frontal avec le nez, si bien que quelques-uns d'entre eux en créèrent une artificielle.

D'autres pensent à une malformation primordiale du sinus frontal. Cette explication, qui peut s'appliquer aux cas où l'affection débute pendant l'adolescence, perd beaucoup de sa valeur quand le début ne survient qu'à un âge avancé : plus de 50 ans, Luc, Silcock ; 49 ans, Valude ; un vieillard, Steiner.

Dans sa thèse, Demaldent suggère un autre mode possible d'obstruction du canal fronto-nasal.

« Ne pourrait-on pas utiliser cette notion anatomique des petits kystes des glandes de la muqueuse, que l'on rencontre presque toujours, pour émettre l'idée qu'un de ces kystes de la grosseur d'un grain de millet siégeant au voisinage de l'orifice sinusien du conduit frontal peut obturer ce dernier et être la cause de la « dilatation kystique du sinus par les mucosités accumulées ». D'autre part il peut arriver, dit-il, qu'un « canal fronto-nasal anormalement étroit soit obstrué, lors d'un coryza par exemple, par la mu-

queuse gonflée. Et comme en même temps il y a hypersécrétion du mucus, le sinus est rapidement dilaté. C'est alors que la viscosité du liquide et l'oblitération de l'orifice par le gonflement de la muqueuse (Bérard et Denonvilliers) concourent à créer un obstacle mécanique à l'écoulement du liquide par les voies naturelles. »

C'est ainsi qu'il explique la production d'une mucocèle chez son malade huit jours après avoir fait plusieurs plongeons dans la Seine.

Pour Rollet, et son opinion est partagée par Valude et de Lapersonne, la mucocèle est une sinusite chronique d'emblée : « L'inflammation de la muqueuse du sinus et de son canal est primitive et les altérations osseuses sont secondaires. » « Il y a d'abord canaliculite et hypersécrétion sinusienne comme dans le coryza. Ces productions se vident mal par le canal excréteur plus ou moins rétréci, elles s'accumulent dans le sinus et le dilatent peu à peu, spécialement chez l'adolescent où il est en voie de formation. La rétention peut ne pas être complète, puisque j'ai vu une tumeur orbitaire fronto-ethmoïdale se vidant peu à peu par la pression par la fosse nasale. La muqueuse du sinus présente à sa face profonde une couche fibreuse qui jouit du singulier privilège, disent les auteurs, de s'ossifier; aussi, sous l'influence de poussées inflammatoires, légère et mécanique, le plancher du sinus formé d'une mince lamelle osseuse, doublé de la muqueuse, s'hypertrophie. Malgré ce processus de défense, la paroi inférieure cède, est déjetée en avant du kyste, à contenu visqueux, qui apparaît dans l'orbite. »

Marche et pronostic. — La mucocèle apparaît surtout chez les sujets jeunes : 14 ans, Bark ; 17 ans, Hallauer ; 18 ans, Rollet ; 21 ans, 2 cas de Méi ; 24 ans, Silcock ; 30 ans, Demaldent ; 31 ans, Bertheux ; 32 ans, Garreau ; 33 ans, Luc.

Mais on l'a rencontré aussi chez des sujets plus âgés : 49 ans, Valude ; 58 ans, Silcock ; un vieillard, Steiner.

La marche de cette affection est essentiellement chronique et lente. Elle remontait à : 2 ans, Valude; 8 ans, Méi; 9 ans, deux cas de Langenbeck; 12 ans, Valette; 17 ans, Hallauer; 18 ans, Rollet. Dans ce dernier cas, il s'agissait d'une mucocèle qui s'était secondairement infectée.

Si cette complication n'est pas fréquente, elle est toujours possible, car la masse de mucus en rétention peut devenir un excellent milieu de culture. Néanmoins on n'a jamais constaté les accidents graves des sinusites : chez un de ses malades, Luc a pu observer une méningite suppurée et deux abcès de l'encéphale, mais dans ce cas, il ne s'agissait plus de mucocèle simple, mais de mucocèle développée au milieu d'une masse sarcomateuse.

La guérison spontanée par débâcle peut survenir même lorsqu'il existe une dilatation assez considérable du sinus avec poche orbitaire.

Dans le cas de Boissarie, la tumeur, après avoir persisté six mois, se vida brusquement par les fosses nasales et le malade de Spencer Watson, au bout de huit jours, vit sortir tout à coup, à son grand étonnement, par sa narine gauche, une quantité énorme de mucus. Dans les deux cas la guérison fut définitive.

Le pronostic *quoad vitam* est favorable, aucun cas n'ayant été suivi de mort. Le pronostic fonctionnel doit être plus réservé à cause des troubles oculaires : diplopie persistante, léger œdème papillaire (Valude), amaurose (Langenbeck).

Anatomie pathologique. — Elle en est très incomplète, la maladie s'étant toujours terminée par la guérison.

Nous avons vu plus haut les caractères du liquide. La muqueuse du sinus a été trouvée plus épaisse qu'elle ne l'est normalement (Luc, Valude).

Valude, ayant examiné les lambeaux de la muqueuse ramenés par la curette, a constaté les lésions suivantes ;

« La muqueuse est très vascularisée et ce qui domine, c'est un développement excessif du nombre et du volume des petits vaisseaux et des capillaires du tissu conjonctif sous-épithélial. Tous ces vaisseaux sont remplis de sang et sur les plus gros on constate un épaississement notable des parois. L'épithélium aussi est altéré ; par place, on retrouve la structure normale et les cellules cylindriques ; en d'autres, l'épithélium est aplati, corné, stratifié, comme s'il avait subi une compression prolongée. Il n'existe aucune altération néoplasique et peu de prolifération du tissu conjonctif.

Diagnostic. — Il est parfois difficile et peut donner lieu, au début, à des hésitations.

« L'apparition d'une tumeur fronto-orbitaire dont le lieu d'élection est un peu au-dessous de la partie interne du rebord orbitaire supérieur, constitue souvent la première manifestation perçue par la malade. Il n'est pas rare, cependant que la tumeur commence à apparaître plus en dedans de l'orbite, au-dessus du sac lacrymal et le comprimant. En pareil cas, on pourrait prendre au début l'affection pour une tumeur lacrymale d'autant que la compression exercée sur le sac par la mucocèle frontale peut occasionner du larmoiement. »

Valude écrit cela au sujet de son malade qui donna lieu à une erreur de diagnostic au début. Méi crut aussi, au début, que son malade portait une tumeur lacrymale.

Galezowski avait cru voir dans le sien un enchondrome de la glande lacrymale.

Les kystes simples de la portion orbitaire de la glande lacrymale ont une consistance plus ou moins fluctuante et évoluent lentement, mais ils proéminent généralement vers le cul-de-sac de la conjonctive plutôt que dans le sillon orbito-palpébral. La ponction fera le plus souvent le diagnostic. L'opération, d'ailleurs, lèvera tous les doutes. Les tumeurs bénignes ou malignes de la glande lacrymale n'a-

rêteront pas non plus longtemps, l'évolution montrant vite leur véritable nature.

Un fibro-sarcome siégeant à la partie supéro-interne de l'orbite pourrait prêter à confusion comme dans les observations de Verhæve (de Gand), de Critchett, de Mackenzie, de Hope et de Dubreuil.

Le lymphadénome de l'orbite sera aussi rapidement reconnu grâce à sa symptomatologie générale. La périostite orbitaire et les gommes syphilitiques seront reconnues par un examen attentif de l'état général et des autres accidents dus à la même affection. L'ostéome du sinus frontal est parfois plus difficile à diagnostiquer. Dans l'observation de Luc, ils coexistaient et l'ostéome était même la cause de l'accumulation du muco-pus.

Dans les cas de Valude et de Rollet, il y avait aussi hyperostose ou hypertrophie du squelette externe du nez. Les cas de Valude et de Rollet sont à ce sujet très intéressants, car la tumeur orbitaire était bilatérale et symétrique.

C'est avec l'empyème chronique du sinus frontal que le diagnostic est souvent difficile, et avant la ponction ou l'intervention il peut être difficile de dire si le sinus contient du mucus ou du pus.

Le diagnostic est d'autant plus délicat qu'il y a seulement une différence de degré dans les deux affections qui ne diffèrent que par l'intensité plus ou moins grande des phénomènes infectieux.

L'examen du nez pourra donner la clef du diagnostic quand, le canal fronto-nasal n'étant pas complètement obstrué, on verra apparaître soit du pus, soit du mucus dans le méat moyen.

Les cas de sinusite aiguë ne donneront pas lieu à de grandes difficultés de diagnostic, précisément parce que la mucocèle est essentiellement chronique et ne donne pas lieu à des phénomènes inflammatoires. La lenteur de l'évolution sera souvent le grand élément de diagnostic.

Traitement. — La mucocèle frontale n'étant qu'une sinusite atténuée, le traitement sera celui des sinusites avec cette différence que la guérison, qui survient parfois spontanément, sera obtenue plus facilement que dans les sinusites aiguës et il n'y aura pas lieu de faire des interventions aussi radicales.

Luc réséqua la paroi antérieure du sinus et une grande partie du tissu osseux éburné qui obstruait le canal fronto-nasal sans réussir à rétablir la perméabilité du canal. Ne pouvant établir le drainage nasal, il curetta la membrane tapissant la cavité, lava au sublimé la totalité des surfaces osseuses avivées, les toucha avec une solution de chlorure de zinc au cinquième et sutura la plaie cutanée. Il y eut réunion par première intention et la malade sortait guérie huit jours après l'intervention.

Teillais (observation de Bertheux) et Silcock se contentèrent d'ouvrir largement le sinus et de faire des lavages par la plaie cutanée; le lavage revenait d'ailleurs par le nez.

Rollet fit de même et vit survenir la guérison au bout de trois semaines.

Même procédé employé par Méi, mais ici la guérison fut très longue à se produire.

Valude curetta la muqueuse du sinus et établit un drainage par l'incision cutanée : quinze jours après, guérison complète.

Bark, après avoir curetté la muqueuse du sinus, essaya de rétablir la perméabilité du canal frontal. N'y réussissant pas, il établit, à l'aide d'un trocart, une communication entre le sinus et les fosses nasales.

On voit par là que la guérison s'obtient facilement : spontanée dans les cas de Boissarie et de Spencer Watson, à la suite de simple incision et de lavages, Teillais, Silcock, Méi, Rollet, Valude, le canal fronto-nasal étant perméable; création d'un trajet artificiel fronto-nasal, Bark; réunion par première intention, Luc.

Le procédé de choix consiste à ouvrir largement le sinus par voie orbitaire (procédé de Jacques, pour les sinusites), curetter la muqueuse et pratiquer le cathétérisme du canal fronto-nasal dans lequel on place une mèche ou un petit drain.

La réunion de la plaie cutanée par première intention s'obtient ainsi facilement et on n'est pas obligé de recourir aux procédés compliqués employés pour les sinusites aiguës (Killian, Kuhnt) qui laissent des déformations parfois considérables qui défigurent définitivement le malade.

Observation I, Valude (résumée). — *Mucocèle du sinus frontal* (*Recueil d'ophtalmol.*, 1899, p. 717).

Une femme de quarante-neuf ans, sans antécédents syphilitiques ou scrofuleux, voit se développer au-dessus du sac lacrymal droit une tuméfaction dont le volume augmenta insensiblement, sans s'accompagner de gêne ni de douleur. Peu à peu, la base du nez s'élargit considérablement, les os de l'apophyse montante des deux maxillaires supérieurs semblent s'écarter et en même temps augmenter de volume des deux côtés.

La tuméfaction primitive devint ainsi plutôt marquée à la région supéro-interne de l'ouverture orbitaire, au-dessous de l'arcade sourcilière, formant à ce niveau une grosseur arrondie et mollasse, sensible au toucher. Puis enfin, survint une exophtalmie de l'œil droit qui fut bientôt très marquée et s'accompagna de diplopie. C'est ce qui amena la malade chez Valude.

Examen : Il existe un écartement énorme des yeux produit par l'hypertrophie du squelette du nez et augmenté par l'aspect que donne l'exophtalmie en bas et en dehors de l'œil droit. En même temps la région frontale fait fortement saillie, surtout à la partie médiane. Du côté droit existe, à la partie supéro-interne de l'orbite, au-dessous de l'arcade orbitaire, une tuméfaction arrondie du volume, apparent sous la peau de la paupière, d'une petite noix. Cette tuméfaction est mollasse, légèrement dépressible, permettant de reconnaître un orifice arrondi profond, qui donne vraisemblablement accès dans le sinus frontal. Cette tuméfaction

est très sensible à la pression, même douloureuse, mais il n'existe pas en ce point ni dans le front de douleur spontanée.

L'œil droit en exophtalmie a conservé toute sa puissance visuelle. On note cependant un léger œdème papillaire. A gauche, il n'y a aucune exophtalmie ni rien, à l'ophtalmoscope, d'anormal. Au lieu de l'arcade orbitaire symétrique de la tumeur droite, il existe un point assez sensible, mais sans trace de tuméfaction. La ponction exploratrice donna issue à un liquide transparent d'un jaune rose clair, colloïde, se coagulant presque immédiatement pour se séparer en deux parties : 1° un caillot rougeâtre très chargé en fibrine : cette fibrine répartie en masses isolées ou enserrant dans ses mailles des globules rouges et blancs du sang; 2° un liquide très fluide et très albumineux se prenant en masse sous l'action de la chaleur. La proportion respective des globules rouges et blancs était telle qu'il existait moins de globules blancs que dans le sang normal.

Valude incisa ensuite le kyste et mit à jour l'orifice pathologique du sinus arrondi et assez large pour permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Il curetta ensuite la muqueuse du sinus et la curette s'enfonça facilement de 5 à 6 centimètres dans la direction du sinus voisin que Valade croyait envahi en raison de la sensibilité à ce niveau et établit un drainage du sinus qu'il supprima quelques jours après, l'écoulement par la plaie ayant disparu. Quinze jours après, la malade partit complètement rétablie, sans exophtalmie. Il subsistait encore, naturellement, une douleur assez vive à la pression, au niveau de la cicatrice et de l'orifice resté béant derrière, mais le point de sensibilité du côté gauche avait disparu.

Quatre mois après l'opération, l'état est le même : plus d'exophtalmie, mais toujours légère douleur à la pression, au niveau de la cicatrice.

L'aspect du nez est resté le même. Le point sensible au niveau de la région supéro-interne du rebord orbitaire gauche a reparu et, en ce lieu, une légère tuméfaction commence à se produire. L'œil gauche devient exophtalme. Le début de cette exophtalmie remonte à un mois. Les lambeaux de muqueuse ramenés par la curette ont montré les altérations suivantes : la muqueuse est très vascularisée et ce qui domine, c'est un développement excessif en nombre et en volume des petits vaisseaux et des capillaires du tissu

conjonctif sous-épithélial. Tous ces vaisseaux sont gorgés de sang et sur les plus gros on constate un épaississement notable des parois. L'épithélium aussi est altéré. Par places, on retrouve la structure normale et les cellules cylindriques; en d'autres, l'épithélium est aplati, corné, stratifié, comme s'il avait subi une compression prolongée. Il n'existe aucune altération néoplasique et peu de prolifération du tissu conjonctif.

Obs. II, Rollet (résumée). — (Thèse de A. Boël, Lyon, 1896.)

Il s'agit d'un malade de dix-huit ans qui a toujours eu de chaque côté de la racine du nez une exostose développée aux dépens de l'angle interne de l'orbite. Cette exostose, du volume d'une noisette à grand axe vertical, n'a jamais augmenté de volume de façon appréciable.

Il y a huit mois, peu de temps après un coup de soleil qui avait amené une rougeur vive de la peau du front, il remarqua au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite une petite tumeur molle indolore qui grossit progressivement pendant sept mois et atteignit le volume d'un œuf de petit oiseau.

L'œil est légèrement dévié en bas et en dehors, mais il n'y a pas de diplopie. La peau est mobile sur la tumeur qui est irréductible et ne grossit pas lorsque le malade fait des efforts et penche la tête. De l'autre côté, tumeur analogue, plus petite; les deux yeux sont plus écartés que normalement. L'incision à l'angle supéro-interne de l'orbite fit tomber sur une masse fluctuante remplie de mucosités jaunâtres. Le sinus trépané contenait lui aussi une grosse quantité de mucosités. On vida et lava les cavités du sinus et de la poche orbitaire et on fit le cathétérisme nasal.

Même intervention de l'autre côté. Le liquide était clair, visqueux, tremblotant, presque gélatineux, filant, sans odeur, du volume de 15 centimètres cubes.

Trois semaines après, le malade partait guéri.

Examen du liquide. La masse du liquide traitée par l'acide acétique se disjoint en partie; bouillie avec de l'eau, puis traitée par le même réactif, elle se trouble. Il y a donc une partie de mucus.

Au microscope, on voit des globules ronds à noyau unique ou multiple, cachés par de fines granulations. Il y a aussi

de nombreuses granulations réfringentes dissoutes par l'alcool et l'éther.

Il y a donc, dans cette substance, des globules de pus qui ont subi la dégénérescence graisseuse. A côté des globules, il y a des cristaux d'acides gras.

Obs. III, Luc (résumée). (*Ann. des mal. de l'oreille, du larynx et du nez*, 1899, nº 4, p. 395.)

Il s'agit d'une dame qui présentait une tumeur de l'angle orbitaire supéro-interne du côté droit. Le début remontait à quatre ans sans cause apparente.

Examen. Au niveau du plancher du sinus frontal droit, gonflement arrondi, lisse, de consistance dure (sauf tout à fait à la partie inférieure, où la pression du doigt rencontre une certaine élasticité), faisant corps avec l'os frontal, dont il prolonge la limite inférieure à un peu plus de 2 centimètres au-dessous du niveau de l'arcade orbitaire du côté opposé aux dépens de la cavité orbitaire, en sorte que le globe de l'œil se trouve légèrement refoulé en bas, tandis que la paupière supérieure paraît comme allongée et déplissée.

Luc incise les téguments et arrive sur une tumeur ayant la blancheur et la dureté de l'ivoire, s'arrondissant inférieurement, en même temps que ses parois s'amincissent, de façon à fournir une bulle dont le centre perforé livre passage à un liquide opalin, très épais et filant, sans mélange d'éléments caséeux ou purulents.

La cavité pathologique se continue supérieurement avec celle du sinus frontal. Ce dernier se trouve limité par un tissu osseux d'aspect et de consistance tout à fait anormaux offrant la blancheur et la dureté de l'ivoire, et séparé par une ligne de démarcation bien tranchée du tissu osseux normal que l'on retrouve plus haut. La cavité sinusienne, dont la muqueuse est réduite à une mince membrane pâle, est complètement remplie par le liquide colloïde sus-mentionné.

Après résection à la gouge de la paroi antérieure du sinus on s'aperçoit que la cavité arrive jusqu'à la dure-mère qui, baignée par le contenu du kyste, forme le fond de ce dernier. Le kyste s'est donc rompu en haut et en arrière sous la duremère comme il s'est rompu inférieurement sous la capsule orbitaire. Résection de la plus grande partie du tissu osseux éburné, mais sans parvenir à rétablir le trajet du canal fronto-nasal, qui a été oblitéré par le travail de l'ostéite

condensante. Dans ces conditions, Luc réunit la plaie par première intention après avoir gratté à la curette la membrane tapissant la cavité et lavé au sublimé, puis touché avec une solution de chlorure de zinc à 1/5 la totalité des surfaces osseuses avivées.

La guérison fut complète et la malade partit huit jours après l'opération.

Obs. IV, Demaldent (résumée). (Thèse de Paris, 1900.)

Jeune homme de trente ans; plongea six fois dans la Seine pour secourir un homme qui se noyait. Quatre jours après, sans cause il eut un mal de tête violent localisé à la moitié droite du crâne (région pariétale et frontale), à l'arcade orbitaire gauche, mais ne s'étendant pas au-dessous de l'œil. Le globe oculaire n'était pas douloureux et la vision était parfaite. Ce mal de tête dura trois jours, puis apparut au-dessous du sourcil une tuméfaction qui augmenta progressivement.

La paupière supérieure droite est tombante, bombée, comme déplissée. Elle semble repoussée en bas par la tuméfaction sus-jacente. Immédiatement au-dessous du sourcil, et aussi longue que lui, se voit une tuméfaction très nette qui comble complètement le sillon orbito-palpébral. La peau est légèrement rouge à ce niveau. Par la palpation au niveau de la partie moyenne du sourcil et immédiatement au-dessous de l'arcade orbitaire on sent une tuméfaction qui paraît longue de 2 centimètres à 2 cent. 5 et large de 1 centimètre à sa partie la plus saillante. Aux deux extrémités elle va s'amincissant. Entre cette tuméfaction et le rebord de l'arcade orbitaire on sent une légère dépression, mais on a cependant la sensation nette que cette tumeur est adhérente à l'arcade orbitaire ou plutôt à la voûte de l'orbite. La tumeur est mollasse et irréductible, la fluctuation est certaine. La fente palpébrale droite est beaucoup plus étroite que la gauche. L'œil droit est abaissé et la pupille droite se trouve sur un plan horizontal inférieur au plan qui passe par la pupille gauche. Cette différence de niveau s'accentue quand on prie le malade de regarder en haut. Il y a un degré très appréciable d'exophtalmie. Tous les mouvements de l'œil s'exécutent bien. Étant donnés ces symptômes et aucune trace d'inflammation n'existant, on est un peu surpris. La rapidité de l'évolution éliminait bien des hypothèses

et l'on n'osait pas penser à la présence de pus; l'aspect clinique n'y invitait pas.

On incisa donc la peau au niveau de la partie la plus saillante de la tumeur sur une longueur de 3 cent. 5 environ. A l'incision de la poche, un liquide visqueux, mucoïde, filant, de couleur gelée de groseille s'écoula en assez grande abondance, 3 à 4 centimètres cubes environ. La tumeur s'affaissa et alors on put palper le rebord osseux de l'orbite, qui parut être plus épais qu'à l'état normal, plus épais que celui du côté opposé. Mais on ne trouva pas au toucher de trou dans l'os qui pût faire prévoir la communication de la poche avec le sinus frontal. On plaça un drain de 4 cent. 5 de longueur environ, et il s'enfonça dans l'orbite suivant la direction de la voûte orbitaire et un peu d'avant en arrière et de dedans en dehors. On fit un pansement occlusif.

Le lendemain et les jours suivants le pansement fut taché par un liquide semblable à celui qui s'était déjà écoulé, mais au bout de trois ou quatre jours il était devenu beaucoup plus séreux. Le liquide qui s'écoula le premier jour de la tumeur ne put pas être examiné, car il fut perdu par la négligence d'un garçon de salle. Une dizaine de jours après, l'état était le même. On introduisit un objet coudé dans la plaie et on essaya de voir s'il n'y avait pas une communication avec le sinus frontal. On y parvint; à 3 centimètres en arrière de l'arcade orbitaire, le stylet suivant la même direction qu'avait suivie la sonde, s'enfonça dans un orifice petit, mais qui était nettement percé dans le plancher du sinus.

L'examen rhinoscopique montra une légère rougeur de la muqueuse de la narine droite. Rien à gauche. L'éclairage des sinus frontaux ne donna aucun renseignement précis; l'éclairage des sinus maxillaires ne dénota rien d'anormal.

Le malade, très indocile et craignant une opération, disparut, de sorte qu'il fut impossible de suivre l'évolution de son affection.

Obs. V, Bark (résumée). (*Méd. Press and Circular*, décembre 1892.)

Bark examina un enfant de quatorze ans qui se plaignait de voir double et montrait une tumeur à la racine du nez. C'était le trouble de la vision qui l'inquiétait le plus.

Il disait avoir reçu un coup de bâton sur le front, dans la région du sinus, quelques années auparavant; depuis

l'enflure avait augmenté graduellement à l'angle supéro-interne de l'orbite gauche et la diplopie était survenue tout cela sans douleur.

La tumeur de l'angle supéro-interne de l'orbite gauche était ovale et allongée; à la palpation, semi-flluctuante et élastique. La manipulation provoquait quelque gêne, pas de vraie douleur. Exophtalmie du globe de l'œil gauche et déplacement en bas et en dehors. Il n'y avait pas d'écoulement par le nez et la rhinoscopie ne révélait rien d'anormal. On incisa la tumeur et il s'en échappa une grande quantité de liquide visqueux semblable à du miel.

Pendant l'examen de la cavité on s'aperçut que la paroi externe du sinus frontal était érodée, de telle sorte que le doigt put être introduit dans le sinus. L'usure n'était due qu'à la distension par ce mucus visqueux. On ne put passer un stylet par l'infundibulum; alors on fit une communication par le nez entre la narine et le sinus au moyen d'un trocart, le petit doigt de la main gauche étant dans la narine gauche au contact de l'index droit placé dans le sinus et servant de guide. On mit un drain qui établit une communication permanente entre le nez et le sinus. Curettage de la cavité et lavage avec une solution de chlorure de zinc. Dans la suite, l'écoulement devint purulent pendant très peu de jours. On fit des lavages avec une solution d'acide borique. L'écoulement diminua graduellement et se tarit au bout de six mois. Le drain fut alors retiré et la plaie guérit.

L'œil est à sa place habituelle, la vision est redevenue normale; c'est à peine s'il reste une trace de l'opération sur le visage et maintenant le jeune homme jouit d'une bonne santé.

Obs. VI, Bertheux (résumée). (Thèse de Paris, 1881.)

Une femme de quarante et un ans reçut un coup sur l'œil droit sans apparition d'ecchymose et avec douleur de courte durée. Deux mois après ce léger accident, elle s'est aperçue que la paupière de ce côté s'abaissait, qu'une tumeur faisait saillie au-dessus du rebord orbitaire. Cette tumeur aurait été d'abord sensible vers le milieu du sillon orbito palpébral supérieur. La malade dit avoir eu de ce côté des douleurs névralgiques intermittentes qui ont duré une dizaine d'années, avec des rémittences de plusieurs mois. Depuis cinq ans elle n'en a plus souffert.

La tumeur fut complètement indolente jusqu'à il y a un mois environ. La malade commença alors à y ressentir des douleurs lancinantes, avec de la cuisson à l'angle interne de l'œil et la sensation de gravier sous la paupière supérieure. La tumeur est restée stationnaire pendant huit ou dix mois. Depuis un mois seulement rapide accroissement. Le volume actuel est celui d'une grosse amande.

A la place du sillon orbito-palpébral, dans ses deux tiers externes, existe une saillie ovalaire à grosse extrémité tournée en dehors et étendue transversalement de la commissure externe à 1 centimètre de l'interne.

Dépassant en haut de 6 à 8 millimètres le rebord orbitaire et venant se perdre en bas à 3 millimètres du bord ciliaire de la paupière, cette tumeur se perd en arrière dans l'orbite; la peau qui la recouvre est rouge, sans développement veineux apparent. Une saillie très notable et dont l'accroissement s'est fait rapidement, surtout dans les huit jours qui ont suivi l'entrée de la malade à l'hôpital s'est formée sur cette tumeur : sur ce point la tumeur est molle, fluctuante et en la refoulant avec la pulpe du doigt on sent à sa base comme une espèce de cupule.

Peu de douleur à la pression. Six semaines avant, Galezowski, qui avait examiné cette malade, avait trouvé la tumeur dure et élastique dans toute son étendue et avait cru-sur ces caractères, pouvoir porter le diagnostic d'enchon, drome de la glande lacrymale.

L'œil est dévié en bas et en dedans; diplopie bien appréciable. La fente palpébrale n'a pas plus de 3 millimètres verticalement à sa partie moyenne. Léger degré de conjonctivite. Abondant écoulement de larmes sur la joue et dans la narine droite au moindre rhume. Pas de troubles de sensibilité sur le front.

Légère infiltration de la papille, les vaisseaux qui en partent sont dilatés et tortueux.

Le traitement mixte à l'iodure de potassium et au mercure dut être vite cessé à cause des accidents d'hydrargyrisme qu'il produisit.

Opération. A l'incision de la tumeur il sortit une grande abondance de liquide très filant, de couleur blanc grisâtre et qui était manifestement contenu dans des alvéoles nombreux, ce qui, extérieurement, donnait à cette tumeur l'aspect d'un gâteau de miel. Avec le doigt introduit dans la

cavité du sinus très largement distendue, on put en enlever tout le contenu et constater qu'il n'existait pas de perforation du côté du crâne.

Lavage à l'acide phénique, tube à drainage dans l'incision palpébrale. On ne fit point passer le tube dans la narine.

Suites opératoires bénignes. Dans les premiers jours qui ont suivi l'opération on avait noté que les injections à l'acide phénique passaient en partie par la narine. D'ailleurs, après l'extirpation de la masse kystique on avait pu constater cette communication du sinus avec la fosse nasale, communication qui, après quatre ou cinq jours, parut se fermer, pour ne plus se rétablir qu'à de rares intervalles et d'une façon très passagère. Quelquefois douleurs vives qui paraissaient déterminées par une accumulation de muco-pus qu'une injection expulsait. Le malade sort, sa guérison paraît en bonne voie. La paupière supérieure est revenue à peu près à son volume ordinaire.

Au mois d'octobre, écoulement d'un peu de liquide séro-purulent par la fistule palpébrale admettant à peine un petit stylet de trousse, lequel fait constater la très notable diminution de volume du sinus, etc.

Obs. VII, Otto Hallauer (résumée). (*Zeits. für Augenheilk.*, août 1899, p. 159.)

Il y a dix-sept ans, la malade remarqua pour la première fois une tumeur petite, grosse comme un pois, vers la racine du nez, sous la paupière supérieure droite. Elle était molle, indolore et mobile. Elle est restée ainsi durant cinq ou six ans. Puis elle s'accrut lentement jusqu'à atteindre la grosseur d'une amande, et resta telle jusqu'à il y a un an. Depuis, elle a grossi rapidement et dans les six derniers mois, la malade se plaignit de maux de tête, particulièrement à droite, et d'insomnie. Elle ne trouve aucune cause à cet accroissement rapide; très probablement, pas de traumatisme. Actuellement, cette femme paraît bien portante. Région de l'orbite droite occupée par une tumeur grosse comme une pomme, arrondie, diffusant vers la racine du nez et ailleurs, à limites précises. Limite supérieure à 2 centimètres au-dessus du sourcil; limite inférieure à 4 centimètres au-dessous du milieu de la pupille de l'œil gauche. Vers le nez, la tumeur s'étend jusqu'à l'arête. Vers la tempe, elle dépasse un peu le bord supérieur de l'arcade orbitaire. La peau qui recouvre

la tumeur est lisse, mobile sur elle, rouge bleuâtre. La tumeur est tendue, nettement fluctuante, surtout vers la tempe. Son bord supérieur est sensible à la pression, surtout en haut et en dedans, et là on sent l'os dur.

Le globe de l'œil droit est repoussé en dehors et en bas et assez fortement en avant. L'examen ophtalmoscopique ne dénote rien d'anormal. Les mouvements de l'œil sont seulement un peu contrariés dans l'élévation. Diplopie croisée. L'œil gauche est normal.

La ponction de la tumeur ramène 50 centimètres cubes d'un mucus épais, d'abord gris jaunâtre, puis rouge grisâtre. La tumeur disparut alors en grande partie.

Vers le nez, on trouvait alors un bourrelet, gros comme une noisette, dur, sensible à la pression, non réductible et pas mobile. Pansement.

Le contenu du kyste se montra constitué de grandes cellules granuleuses, remplies de gouttelettes graisseuses et de gouttelettes de graisse isolées; à côté, quelques cellules rondes à noyau.

A part des maux de tête modérés, survenus vers le soir du jour de ponction, les six jours suivants, la malade se sentit bien et fut gaie. Le globe oculaire droit s'était élevé en proportion de l'espace rendu libre par la ponction.

Il survint une rechute.

La région sourcilière droite présente une élevure de la grosseur du petit doigt qui s'étend jusqu'à la racine du nez. Au toucher, on sent sous la peau flasque le bord orbitaire supérieur, saillant, irrégulier. Au milieu, il présente une fente où l'on peut facilement introduire le petit doigt. Entre le sourcil et le nez se dresse une hypérostose grosse comme une noisette, dure, avec une pointe aiguë, irrégulière.

Le neuvième jour après la ponction, on constatait déjà un nouvel accroissement de la tumeur.

Le dixième jour après la ponction, l'examen rhinologique ne fit constater rien d'anormal, ni rétrécissement de la cavité droite du nez, ni écoulement purulent, ni production immodérée de mucus.

On fit le diagnostic de kyste du sinus frontal et la malade se résolut à une opération radicale. A l'incision du kyste, il sortit une grande quantité de ce même mucus gris, épais, visqueux, que l'on avait déjà vu à la ponction.

La voûte orbitaire était beaucoup plus déprimée qu'à

l'état normal. Le bourrelet, déjà observé près du nez, se montrait comme un épaississement périostique. On pénètre avec le petit doigt dans le sinus frontal agrandi. Aucune communication du sinus avec la narine; on fit alors une communication de la grosseur du petit doigt. Drainage et tamponnement à la gaze iodoformée du sinus et de la narine. La paroi antérieure du kyste enlevé se présente comme une membrane épaisse de 6^{mm}6, longue de 34^{mm}5, large de 22^{mm}8. On referme la plaie extérieure; pansement.

Suites opératoires bonnes, pas de fièvre, état satisfaisant. Le globe oculaire est remonté, ses mouvements sont libres dans tous les sens, un peu contrariés encore vers le haut.

Par le drain sortait la mucosité gris rougeâtre dont il a déjà été question. On enlève la mèche iodoformée le deuxième jour.

Le quatorzième jour, on constate que la pupille droite s'est élevée de 18 millimètres comparativement à la pupille gauche. La distance entre le milieu de l'arête nasale et la pupille, mesurée horizontalement, est de 45 millimètres. Le drain est enlevé trois semaines après l'opération. On lave chaque jour le sinus frontal avec une solution d'acide borique. La malade sortit complètement guérie.

Obs. VIII, Méi (de Pise). (*In* thèse Demaldent.)

Un malade rentre à l'hôpital. Huit ans auparavant, en dansant, il se heurta si violemment contre le front d'un autre danseur qu'il perdit connaissance. Pendant huit jours, il eut de la congestion et de l'œdème des deux yeux, mais tout disparut sans laisser de traces.

Un mois après apparaît sur le sourcil gauche une tuméfaction sans douleur, ni spontanée, ni à la pression. Pendant sept ans, cette tuméfaction a toujours été dure, non compressible, les téguments ont gardé leur aspect normal.

Vingt jours avant la rentrée à l'hôpital, la tuméfaction augmenta rapidement en s'étendant vers le grand angle de l'œil et sur la paroi interne de l'orbite. Pendant cet accroissement rapide étaient survenues des douleurs frontales intenses, capables d'empêcher le repos.

A sa rentrée à l'hôpital, la tuméfaction s'étendait de la ligne médiane à la queue du sourcil, sur une longueur de 5 centimètres, sa hauteur était de 2 centimètres au-dessus

du corps du sourcil. En bas, elle se perdait dans le grand angle de l'œil jusqu'au tendon de l'orbiculaire.

L'œil était repoussé en dehors, mais il n'y avait pas de diplopie, les mouvements des deux yeux étaient synergiques et la vision normale.

La tumeur était partout d'une dureté osseuse, sauf au niveau de l'unguis où elle était fluctuante et très douloureuse à la pression. Les téguments qui revêtaient l'arcade orbitaire étaient œdématiés, mous et rouges, grâce aux applications médicamenteuses.

La compression de la tumeur ne provoquait d'écoulement ni par le nez ni par les voies lacrymales. Les paupières étaient normales. La narine gauche était ouverte comme la droite et ne sécrétait pas davantage.

Opération. On incise dans le point le plus fluctuant. En faisant un sondage, on trouve tout à coup en haut un orifice de communication avec le sinus frontal. On place un drain, on fait un lavage au sublimé faible, on voit sortir une quantité notable de mucus dense, filant, inodore. Mais après plusieurs irrigations, le liquide injecté redevenait limpide.

Les jours suivants, lavage; abondante sécrétion qui prit un aspect jaunâtre, purulent. Bientôt la sécrétion diminue de quantité.

Il survint alors des lésions de bronchite avec température à 39°. Le drain fut enlevé le vingt-cinquième jour. A son départ, il persistait une fistule qui laissait échapper du pus.

Deux mois après, le malade mourait de tuberculose pulmonaire.

Obs. IX, Méi (de Pise) (résumée). (*In* Thèse Demaldent.)

Malade de vingt et un ans qui depuis un an souffre de céphalées localisées à la partie gauche du front, avec sensation continue de pesanteur et d'engourdissement. Ni vomissements ni nausées; pas de maladie antérieure, bon état général.

Depuis quelques années le malade sent de temps en temps sa narine gauche bouchée. De cette narine s'écoulait une grosse quantité de mucus.

Cela ne la préoccupa que lorsqu'elle vit apparaître du larmoiement et une tuméfaction siégeant dans la région du sac lacrymal gauche. La vue est normale; pas le moindre déplacement de l'œil gauche, pas de diplopie.

La tuméfaction est limitée à l'angle interne de l'œil gauche, dans la région du sac lacrymal : sa base occupe la partie interne de la marge supérieure de l'orbite; elle descend en bas jusqu'à mi-hauteur de la partie interne de l'orbite. La peau qui recouvre cette tumeur est normale. La pression provoque une légère douleur, surtout à la tête du sourcil.

Au toucher, on ne perçoit pas de différence entre le bord supérieur de l'orbite gauche et celui de l'orbite droite. La tuméfaction est distendue et fluctuante. En la comprimant dans les différents points de sa surface on ne provoque pas d'écoulement de liquide, ni par le nez ni par le canal lacrymal.

Deux jours après, incision comme pour ouvrir le sac lacrymal. On voit alors sortir une quantité notable de liquide, à peu près une cuillerée : le liquide est blanchâtre, muqueux, visqueux, inodore.

On introduit une sonde dans la direction du canal nasal; il est resté ouvert. En poussant la sonde vers la paroi supérieure de l'orbite on sent une dilatation sacciforme.

Lavage au sublimé faible de la poche et du canal nasal; pansement compressif.

Le lendemain, même traitement; une irrigation amène une quantité plus considérable du même liquide blanchâtre, muqueux, inodore, plus dense.

Le lendemain et les jours suivants la sécrétion blanchâtre se répéta de telle sorte que la masse du liquide évacué paraissait nettement ne pouvoir être contenue dans la poche. Sondage dans toutes les directions, en haut et à droite, c'est-à-dire en dedans; on rencontra un orifice qui mettait la poche en communication avec le sinus frontal. Lavages abondants. Pansement.

Le tube resta deux mois. Le liquide devint peu à peu plus liquide, jaunâtre, comme mélangé de pus. Après ablation du tube on fit des lavages par la fistule : le liquide sortait par le nez mêlé de mucus transparent. Pendant quelque temps encore la malade conserva un petit orifice par lequel s'écoulait un peu de matière jaunâtre, puis une simple larme.

La narine gauche continua à sécréter un peu plus de mucus que la droite.

Obs. X, Silcock (résumée). (*Practitioner*, mars 1897.)

Malade de vingt-quatre ans; fut admis à l'hôpital Morfields en février 1890 pour distension du sinus frontal gauche.

Aucune cause appréciable. Quatre mois avant, ponction de la tumeur, d'où il était sorti une certaine quantité de « matière semblable à de la colle ». On répéta la ponction un mois plus tard. Jamais le nez n'avait été bouché.

Gonflement indolore. Œil gauche déplacé en dehors, en bas, en avant. La pupille se trouvait au niveau de la partie moyenne du nez. Le sourcil était à peu près au même niveau que l'autre; sa partie externe était seulement un peu plus élevée et légèrement saillante en avant. L'espace situé entre le sourcil et l'ouverture palpébrale était occupé par une large proéminence formée de deux gonflements élastiques, fluctuants. Le plus externe était le plus gros et surplombait le globe de l'œil, qu'il égalait à peu près en grosseur. Entre ces deux saillies se trouvait un sillon, dans lequel on sentait une pointe osseuse dirigée en bas et en dehors, dont le sommet atteignait presque le globe. En haut ces tumeurs étaient limitées par un bord osseux irrégulier; en dehors elles se perdaient sur l'apophyse orbitaire externe du frontal.

Les mouvements de l'œil étaient conservés, sauf le mouvement de rotation en haut. La narine gauche n'était pas obstruée, bien que le passage de l'air y fût moins libre que du côté droit. Pas de pulsations au niveau du gonflement.

Sous le chloroforme, incision parallèle au sourcil et à un pouce et demi au-dessous de lui, dans une longueur d'un pouce sur la partie proéminente de la tumeur. On ouvrit une cavité contenant une grande quantité de matière épaisse, verdâtre, visqueuse, très semblable, comme le malade l'avait dit, à de la colle à moitié diluée ou à de la glu un peu décolorée. Elle était assez visqueuse pour être sortie en « larges morceaux, dont quelques-uns avaient presque la dimension d'une figue verte » (?). La pointe osseuse saillante fut enlevée avec une pince à os et la cavité explorée avec le doigt. On la trouva large, dépassant à droite la ligne médiane et s'étendant en arrière vers le sommet de l'orbite. Mais nulle part la paroi osseuse ne manquait. Partout on sentait une couche molle, douce au toucher, donnant la sensation d'une muqueuse très hypertrophiée. Irrigation du sinus avec une solution phéniquée. Un fil de plomb épais fut passé dans le nez le long d'une sonde à courbure spéciale, par l'infundibulum. Le contenu, examiné, fut reconnu pour du mucus épaissi.

Après l'opération, le globe de l'œil remonta et reprit presque

sa position normale. Irrigations fréquentes avec une solution faible d'acide phénique.

Le 18 mars, la malade sortit.

Le 10 avril, le fil de plomb fut enlevé.

Obs. XI, Silcock (résumée). (*Practitioner*, mars 1897.)

Malade de cinquante-huit ans; entre le 25 janvier 1897 dans le service otologique de Saint-Mary's Hospital. Vingt ans auparavant, il avait reçu un coup dans le voisinage du nez. Bientôt après, il nota un écoulement par les narines qui augmentait surtout par le froid et un peu de douleur.

Il y a environ quatre ans l'écoulement cessa. Douze mois plus tard apparut dans l'angle interne de l'orbite droite un gonflement qui augmenta graduellement et devint douloureux.

En novembre 1896, il vit le D[r] Hill, qui passa une sonde par l'infundibulum dans le nez. Le gonflement persistant, il vint nous trouver.

A son admission, on nota une tumeur fluctuante au-dessous du bord supérieur de l'orbite droite, à l'angle interne, à peu près des dimensions d'une noisette. La pression sur la tumeur faisait sourdre un flot de muco-pus par le nez, qu'on voyait sur le cornet inférieur. Pas de douleur.

Anesthésie; incision de la tumeur. Une grande quantité de muco-pus s'écoula. Les parois de l'infundibulum étaient dénudées à son entrée dans le nez (?) et sa lumière diminuée, si bien qu'on devait user de force pour y passer la sonde de Panas. Drainage par le nez. L'examen bactériologique de la matière issue du drain, pratiqué par M. Plimmer, montra l'absence de microorganismes et seulement quelques rares globules blancs.

Obs. XII, Steiner (de Java) (résumée). (*Centralblat. für Augenheilk.*, juin 1897.)

En mai 1894, un vieillard, le Javanais S... me demandait mon assistance pour une grosse tumeur au-dessus de l'œil droit qui s'était accrue lentement et sans douleur durant les trois années précédentes et était arrivée à cacher l'œil complètement. Il disait n'avoir pas souffert du côté du nez. Il n'avait pas remarqué qu'il mouchait plus du côté droit et la respiration par la narine droite s'était toujours librement effectuée. Jamais de larmoiement. Il n'avait pas sou-

venir d'un traumatisme et n'avait pas eu de douleurs de tête.

Je trouvai : au-dessus de l'œil droit une tumeur à peu près régulièrement hémisphérique qui soulevait la paupière et empêchait le malade d'ouvrir l'œil. Éloignée du milieu du front, qu'elle surplombait d'à peu près 1 centimètre en dedans, en dehors elle finissait à 3 centimètres en dedans du rebord orbitaire de l'orbite. A la base, son diamètre mesurait partout 6 centimètres. Le sommet surplombait d'à peu près 3 centimètres le point symétrique de l'autre moitié du crâne. La tumeur déformait le visage d'une façon très choquante.

La tumeur est régulièrement arrondie, sa consistance partout la même, très élastique, sans fluctuation. La peau est mobile sur toute la surface de la tumeur. Celle-ci confine au frontal qui s'en écarte à angle aigu. Le doigt explorateur ne peut cependant nulle part pénétrer entre l'os et la tumeur. Soulève-t-on la paupière supérieure, on voit l'œil et la conjonctive qui, à part un léger degré de conjonctivite et un début de ptérygion, ne présentent rien de particulier. Les mouvements de l'œil sont conservés, l'acuité visuelle normale. Pas de larmoiement. Je ne trouvai rien d'anormal dans le nez, la respiration était libre. Le diagnostic de dilatation kystique du sinus frontal fut posé et, pour m'en assurer, je fis une ponction avec l'appareil Potain, ponction qui donna issue à 150 grammes de mucus visqueux, de couleur chocolat. La tumeur s'affaissa et on put sentir à sa place une dépression profonde et arrondie. Puis le kyste se reforma et on l'opéra le 1er juin.

On fit une incision horizontale, légèrement convexe, en haut, sur le sourcil. A l'ouverture du kyste, le même liquide filant, visqueux, brun, s'en échappa. Au-dessus de l'orbite, on trouva alors une dépression arrondie du frontal dont l'entrée avait 4 centimètres de diamètre et le fond remontait à 3 à 5 centimètres. Sur la partie antéro-interne du toit de l'orbite était une solution de continuité de l'os à travers laquelle le kyste se mettait en connexion avec les parties molles de l'orbite. Le kyste était habillé d'une membrane luisante rouge blanchâtre, très adhérente partout à l'os, et paraissant se continuer avec le périoste. Pas trace d'inflammation. Le fond de la cavité était arrondi, il n'y avait pas trace de canal excréteur.

L'endroit le plus profond se trouvait à peu près à 1 centimètre au-dessus du toit de l'orbite. En haut, en dedans, on trouvait une anfractuosité profonde qui se dirigeait jusqu'au milieu du frontal dans l'autre moitié de l'os. En dedans, un peu vers le bas, on trouvait dans la profondeur du sinus un trou ovale de 8 à 10 centimètres de diamètre par lequel s'écoulait un mucus semblable à celui du kyste. La sonde introduite heurtait partout une paroi dure, lisse et paraissait se trouver dans un diverticule du kyste du volume d'une grosse noisette. En poussant modérément, on ne pouvait faire pénétrer la sonde du diverticule dans le nez.

On poussa alors violemment un trocart d'un calibre moyen dans la paroi osseuse inféro-interne, de l'ouverture du diverticule jusque dans le nez et ainsi fut faite une nouvelle communication entre le sinus frontal et le nez. De plus, je réséquai la paroi membraneuse antérieure du kyste en conservant la peau qui le recouvrait et je fis au-dessous de l'incision de la peau une sorte de boutonnière sur le sourcil pour assurer l'écoulement de la collection liquide. Je suturai l'incision et plaçai un pansement compressif.

Les premiers jours, il y eut un peu de gonflement et de légères douleurs. Un liquide muco-sanglant s'écoulait en assez grande quantité.

Réunion par première intention. État général bon. Pas de fièvre. Au commencement de juillet, il existait encore une fistule qui laissait sourdre un liquide muqueux, blanchâtre. Rien autre à noter. L'opération confirma ainsi le diagnostic de distension kystique du sinus frontal. La cause de l'affection resta inconnue. Steiner ajoute : « Il semble que chez notre malade la communication d'une des cellules ethmoïdales avec le nez n'existait plus depuis longtemps et qu'elle s'ouvrait dans le sinus frontal. Ainsi peut s'expliquer l'existence du diverticule. Car, si la communication entre le sinus frontal et la cellule ethmoïdale ne s'était faite que plus tard, comme résultat de l'agrandissement du sinus frontal, le contenu de ce dernier eût dû s'écouler par le nez et la guérison naturelle s'en serait suivie. »

Obs. XIII, Spencer Watson (résumée). — (*The Lancet*, mai 1893.)

Une personne se présenta au Royal Eye Hospital South-

mark où elle reçut les soins du Dr Spencer Watson. Cette femme souffrait de douleurs localisées à la région frontale correspondant au sinus gauche; elle présentait une tuméfaction de la partie la plus interne de l'arcade sourcilière gauche.

Elle raconta que trois semaines auparavant elle avait eu un érysipèle de la face qui avait envahi le front. Cet érysipèle avait duré dix jours. Après sa disparition, elle s'était aperçue que sa narine gauche donnait une quantité de mucus plus considérable que sa narine droite; elle entrait à l'hôpital pour trouver un soulagement aux douleurs dont elle souffrait.

On lui fit placer sur la région douloureuse des compresses d'eau boriquée chaude, fréquemment renouvelées.

Depuis six jours, elle suivait régulièrement le traitement qu'on lui avait conseillé, lorsque, tout à coup, à son grand étonnement, elle vit sortir par sa narine gauche une quantité énorme de mucus. Le mouchoir dont elle se servait en fut entièrement rempli.

A partir de ce moment, les douleurs sus-orbitaires cessèrent et la malade ne garda plus qu'un écoulement de mucus un peu plus considérable par la narine gauche que par la droite.

BIBLIOGRAPHIE

Bark. — *Medic. Press and Circular*, déc. 1892.

Bertheux. — Thèse de Paris, 1881.

Boel. — Thèse de Lyon, 1896.

Boissarie. — *Soc. de Chirurgie*, 1879, page 891.

Dunn. — Case of fronto-ethmoidal mucocele. (*Virginia med. Monthly*, nov. 1894.)

Delon. — Contribution à l'étude des sinusites fronto-ethmoïdales à évolution orbitaire. (Thèse de Lyon, 1897-1898.)

Demaldent. — Contribution à l'étude de la mucocèle du sinus frontal. (Thèse de Paris, 1900.)

Garreau. — Thèse de Paris, 1881.

Hallauer. — *Zeitschrift für Augenheilkunde*, août 1899, page 159.

Kuhnt. — *Ueber die entzundlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustande*, 1895, page 14.

Laurens (G.). — Ostéome des fosses nasales avec mucocèle fronto-maxillaire. Résection partielle du maxillaire supérieur et de l'ethmoïde. Guérison (*Soc. fr. de laryngol.*, 1899).

Luc. — Méningite suppurée aiguë traumatique (*Archiv. internat. de laryngol.*, 1897).

Luc. — Contribution à l'étude de la mucocèle du sinus frontal (*Ann. des mal. de l'oreille, du nez et du larynx*, 1899, nº 4, p. 395).
Méi (de Pise). — Deux observations (Thèse Boël, Lyon, 1896).
Rollet. — *Encyclopédie française d'ophtalmologie.*
Silcock. — Distension by mucous and empyema of the frontal sinus with illustrative cases. (*Practitioner*, mars 1897.)
Steiner (de Java). — *Centralblatt für Augenheilkunde*, juin 1897.
Valude. — De la mucocèle du sinus frontal. (*Ann. d'oculistique*, 1899, page 424.)
Watson Spencer. — *Lancet*, mai 1893.

PARALYSIE OTIQUE DU MOTEUR OCULAIRE EXTERNE

ASSOCIÉE A L'ATTEINTE DU TRIJUMEAU

Par le Dr **A. GIGNOUX** (de Lyon).

Depuis que Gradenigo a isolé le syndrome de la paralysie otique du moteur oculaire externe, malgré les observations déjà nombreuses qui en ont été publiées, la pathogénie de cette paralysie a été très discutée.

Gradenigo avait attribué primitivement ce syndrome à un foyer de leptoméningite circonscrite au niveau de la pointe du rocher. Les diverses théories soutenues depuis peuvent se classer en deux groupes : les unes rattachent la paralysie à un simple trouble réflexe, suivant l'hypothèse émise d'abord par Lannois et Ferran ; les autres la mettent sous la dépendance de la propagation du foyer infectieux vers les organes intra-craniens, incriminant alors soit une névrite inflammatoire ou toxique, soit surtout une lésion osseuse, méningée ou sinusienne.

Mais bien que la théorie réflexe compte encore des défenseurs, la théorie anatomique est de plus en plus en faveur et les recherches récentes de Lombard, Jacques, Kourteff, Baldenweck s'accordent pour faire dépendre la

paralysie d'un foyer d'ostéite ou de cellulite de la pointe du rocher.

En 1907, Gradenigo, reprenant l'étude du syndrome qu'il a décrit et s'appuyant sur de nombreuses observations, se rattache complètement à la théorie anatomique et attribue la paralysie à l'ostéite de la pointe du rocher et à la pachyméningite environnante.

En réalité, il semble que la paralysie otique de la VIe paire se présente sous des tableaux cliniques trop différents pour relever d'un mécanisme toujours identique, et toutes les théories invoquées ont peut-être chacune leur part de vérité. Gradenigo reconnaît la nécessité de diviser les observations publiées en trois catégories : la première comprend les cas typiques où les trois symptômes caractéristiques, otite aiguë, paralysie de la VIe paire et douleurs fronto-pariétales violentes, sont isolés, sans phénomènes surajoutés. Dans le deuxième groupe rentrent les faits où les trois symptômes principaux sont associés soit à des symptômes accessoires, irritation des IIIe et V^e^ paires, phénomènes méningés, soit à des complications de l'otite. Enfin une troisième catégorie d'observations se compose des cas compliqués de leptoméningite purulente qui se terminent par la mort alors que dans les deux premiers groupes, la guérison est la règle.

Pour Gradenigo, le processus infectieux parti de la caisse s'avance à la pointe du rocher à travers les cellules pneumatiques péritubaires et péricarotidiennes : dans les faits du premier groupe, la lésion reste le plus souvent extradurale; dans ceux du deuxième groupe, les phénomènes inflammatoires, plus étendus, peuvent atteindre les nerfs voisins, le trijumeau, l'oculo-moteur commun ou produire une réaction méningée; un degré de plus et c'est l'extension de l'inflammation en leptoméningite mortelle.

C'est à la rareté des documents anatomo-pathologiques qu'il faut attribuer la difficulté de préciser la pathogénie

du syndrome, puisque le plus souvent l'affection est bénigne et évolue vers la guérison, souvent même sans intervention; c'est uniquement d'après un tableau symptomatique assez restreint qu'il faudra localiser la lésion. D'ailleurs les renseignements fournis par les résultats d'autopsie, les constatations opératoires n'apportent souvent pas un éclaircissement suffisant. Les autopsies sont peu nombreuses : dans sa thèse Baldenweck n'a pu en réunir que sept : elles montrent en général des lésions méningées diffuses accompagnées de lésions osseuses de la pointe du rocher et du labyrinthe, mais il est difficile de préciser quelle a été la lésion initiale cause de la paralysie : tous les cas mortels de paralysie de l'abducens au cours des otites l'ont été du fait de la méningite généralisée. De même les constatations opératoires sont forcément incomplètes : d'ailleurs les cas bénins relèvent-ils d'une même pathogénie que ceux qui ont réclamé une large intervention chirurgicale ?

Aussi il nous a paru intéressant de publier une observation de paralysie otique de la VIe paire dans laquelle la présence de symptômes accessoires éclaire sur le siège et la nature de la lésion causale.

Observation. — C'est celle d'un enfant de neuf ans, atteint d'otite double consécutive à la rougeole. Le début de l'otite a été marqué par une température élevée de 39 degrés à 40 degrés, de violentes douleurs et des phénomènes indiquant une vive réaction méningée : raideur de la nuque, Kœrnig, constipation et vomissements, lenteur et irrégularité du pouls. La double perforation se fait les 17 et 18 décembre. C'est le 20 décembre que le petit malade nous est adressé et que nous l'examinons avec le Dr Bernoud. On constate alors : une suppuration des deux oreilles; du côté gauche il existe une perforation assez grande dans le segment antéro-inférieur; il n'existe qu'un peu de douleur à la pression au niveau de l'antre sans aucun gonflement; à droite, rien d'anormal. Les phénomènes méningés du début se sont atténués :

la température est de 38 degrés : il persiste un peu de raideur de la nuque et de Kœrnig. Le pouls est irrégulier et ralenti à 58. Les jours suivants le malade, dont l'état général va cependant en s'améliorant, se plaint de douleurs très violentes dans la région fronto-pariétale gauche; ces douleurs affectent très nettement le caractère névralgique; elles surviennent par crises paroxystiques dans l'intervalle desquelles l'enfant ne souffre pas. Avec le Dr Péhu qui voit le malade à ce moment nous portons le diagnostic de méningite circonscrite dont l'évolution semble devoir être favorable.

Le 2 janvier, on constate l'apparition d'une paralysie très nette du moteur oculaire externe gauche, se traduisant par l'incapacité du globe oculaire de se porter à gauche, un léger strabisme convergent de l'œil intéressé et de la diplopie; pour y remédier le petit malade ferme un œil ou maintient son visage tourné obliquement du côté gauche. Malgré l'apparition de la paralysie, la situation s'est beaucoup améliorée; la température est normale, le pouls est à 80; il n'y a plus de raideur de la nuque; les crises douloureuses se sont espacées beaucoup pour disparaître alors que la paralysie est constituée. Mais on constate, quelques jours après, une hypoesthésie très nette dans la région sous-orbitaire gauche, c'est-à-dire dans le domaine du trijumeau, du même côté que la paralysie oculaire.

Cette paralysie de l'abducens n'a pas persisté très longtemps; assez rapidement, elle a commencé à régresser et finalement tout est rentré dans l'ordre.

Cette observation rentre dans les cas du deuxième groupe décrit par Gradenigo. La paralysie de la VIe paire est accompagnée de phénomènes indiquant une réaction méningée qui s'est traduite par le ralentissement et l'irrégularité du pouls, le Kœrnig, la raideur de la nuque. La paralysie de l'oculo-moteur est associée également à une légère atteinte du trijumeau.

Cette lésion simultanée des deux paires craniennes est assez rare au cours des otites. Baldenweck, dans sa thèse, a attiré l'attention sur cette association morbide, insuffisamment mise en relief jusque-là et a cherché à en

expliquer la pathogénie. Il a pu en réunir seulement dix observations qui concernent soit des faits avec autopsie montrant l'englobement du ganglion de Gasser par le pus, soit des observations qui cliniquement se sont traduites par une névralgie du trujumeau nettement caractérisée : c'est surtout la forme névralgique qui prédomine dans l'atteinte de la Ve paire. Les douleurs très violentes, survenant par crises paroxystiques, comme chez notre malade, sont généralisées à toute la région du trijumeau, ou localisées à tel ou tel rameau, sous forme de névralgies sus et sous-orbitaires, de céphalée fronto ou temporo-pariétale. L'atteinte du trijumeau peut aussi se traduire, dit Baldenweck, mais plus rarement, par la forme anesthésique ou par la paralysie du trijumeau moteur. On peut trouver des zones d'anesthésie dans les régions sus ou sous-orbitaires. Baldenweck rapporte une observation de Pantois où, comme dans la nôtre, se trouvent signalés des troubles anesthésiques. Dans un cas de Bonnier, il y eut au contraire de l'hyperesthésie faciale. A ces observations il faut en ajouter deux plus récentes, l'une de Hédon où la névralgie du trijumeau s'accompagnait de phénomènes vaso-moteurs du côté de la conjonctive avec larmoiement, l'autre de Kéraudren, signalant la parésie du voile au cours d'un syndrome de Gradenigo, parésie que l'auteur explique par la lésion des filets nerveux que le trijumeau envoie au voile du palais.

Pour expliquer la pathogénie de ce nouveau syndrome, Baldenweck incrimine des lésions osseuses de la pointe du rocher : « Cette double détermination nerveuse constitue, dit-il, la forme typique de l'ostéite de la pointe du rocher. » Les autopsies s'accordent pour montrer des lésions d'ostéite apexienne étendue. D'autre part, sur les onze cas réunis par Baldenweck, quatre se sont terminés par la mort : ainsi pour cet auteur, cette lésion simultanée des Ve et VIe paires craniennes comporte un pronostic des plus

réservés et constitue une indication de plus à l'intervention opératoire.

A l'inverse des cas rapportés par Baldenweek, notre observation tendrait à prouver qu'il ne faut voir dans la présence de ce nouveau syndrome ni un signe forcé de gravité, ni l'indice d'une intervention immédiate. C'est qu'il semble en effet que, dans le cas qui nous occupe, il faille invoquer une autre pathogénie que celle de lésions osseuses de la pointe du rocher. L'association de phénomènes méningés, l'évolution rapide et bénigne de l'affection, l'absence de réaction mastoïdienne permettent d'attribuer dans cette observation la paralysie de l'abducens à des lésions méningées plutôt qu'à des lésions osseuses. D'ailleurs l'hypothèse de l'origine méningée du syndrome de Gradenigo a été admise par nombre d'auteurs qui invoquent des lésions de leptoméningite circonscrite, de méningite séreuse, de pachyméningite localisée à la face postérieure du rocher. Récemment Blanc a apporté à cette théorie l'appui d'une solide argumentation : il conclut à l'importance de la méningite séreuse dans la production de la paralysie otique de l'abducens, lésion méningée qui peut aller de la simple congestion et de l'exsudation séreuse avec augmentation de liquide céphalo-rachidien jusqu'à la transformation purulente par diffusion possible du foyer méningé circonscrit.

Blanc attire l'attention sur la fréquence au cours du syndrome de Gradenigo des symptômes qui, comme dans notre observation, sont l'expression de l'irritation méningée. Gradenigo a signalé la photophobie, les vertiges et les vomissements, la rigidité de la nuque, l'hyperémie papillaire, la névrite optique, le ptosis. Une seule observation, due à Rimini, signale comme chez notre malade l'intermittence du pouls.

Mais il est probable que bien souvent les lésions méningées n'excluent pas les lésions osseuses et il est bien diffi-

cile justement de faire la part qui revient à chacune d'elles dans la production du syndrome. Tous les cas ne ressortissent sans doute pas de la même lésion anatomo-pathologique.

On peut conclure tout au moins qu'il semble difficile d'admettre une pathogénie toujours identique pour expliquer la paralysie otique de l'abducens, même quand elle s'associe à l'atteinte du trijumeau. C'est pourquoi, en présence du syndrome de Gradenigo, la conduite à tenir est souvent délicate, puisque celui-ci peut dépendre soit de lésions méningées bénignes, circonscrites, mais capables aussi de se diffuser en leptoméningite mortelle, soit de lésions osseuses de la pointe du rocher justiciables d'une intervention : c'est cette diversité des lésions qui fait l'incertitude du pronostic et la difficulté de poser les indications opératoires.

RÉTRÉCISSEMENT SPASMODIQUE DE L'ŒSOPHAGE

CHEZ UN ENFANT DE SEIZE MOIS

Par le Dr **LAROZIÈRE** (d'Amiens).

Les rétrécissements spasmodiques de l'œsophage sont caractérisés par une constriction du conduit pharyngo-œsophagien plus ou moins prolongée.

Ils méritent rarement d'être dénommés idiopathiques, car presque toujours ils sont symptomatiques d'une affection générale ou locale. Le rétrécissement peut constituer parfois l'unique manifestation d'une névrose. Il siège alors presque toujours à l'extrémité supérieure de l'œsophage en un point où s'enchevêtrent des fibres musculaires

striées et des fibres lisses ; exceptionnellement il sera localisé au sphincter inférieur et constituera ce que l'on a appelé le cardiospasme.

Les infections et les intoxications peuvent déterminer également des contractures œsophagiennes, mais avec les affections névropathiques ce sont surtout les lésions organiques qui peuvent les faire naître par voie réflexe. En dehors de l'œsophage ce sera une tuberculose du larynx, une amygdalite, une affection stomacale qui provoqueront l'œsophagisme. Dans l'œsophage il s'agira de la présence d'un corps étranger, d'une ulcération, d'un cancer. En un mot, quelle que soit la nature de l'excitation, celle-ci est transmise à l'œsophage par l'intermédiaire du bulbe et du nerf pneumogastrique dont les rameaux aboutissent aux plexus ganglionnaires contenus dans les parois de l'organe. Le spasme est donc imputable à la suppression de l'action modératrice exercée par le bulbe à l'état normal (Goltz). On pourra donc observer la contracture même après la disparition des lésions qui l'ont provoquée. C'est ce que l'on a observé dans les cas de corps étrangers, le spasme qu'ils font naître survit à leur expulsion spontanée ou provoquée.

Nous l'avons constaté nous-même chez un jeune malade âgé de seize mois qui présenta un spasme prolongé au niveau du conduit œsophagien après expulsion d'un corps étranger qui l'avait provoqué.

Observation. — André X..., âgé de seize mois, enfant bien portant et n'ayant jamais eu de maladies antérieures, nous est présenté le 3 octobre 1912.

Le 21 septembre dans la matinée, l'enfant portant à la bouche un bouton de corozo de 2 centimètres de diamètre, l'avale par mégarde. Les parents font des tentatives pour l'extraire spontanément, mais ils n'y réussissent pas. L'enfant se trouve dans l'impossibilité de déglutir : les aliments solides sont régurgités, les liquides froids passent difficilement.

Le 22, on administre un vomitif, qui ne donne aucun résultat. L'alimentation est toujours difficile.

Le 23, l'enfant est conduit à l'hôpital de Rouen. Une radioscopie est faite, mais il est impossible de constater la présence d'un corps étranger de substance ligneuse. L'enfant ne se nourrit que de laitages; il absorbe à peine un litre de lait par jour et chaque déglutition provoque une douleur assez violente : les régurgitations ne sont pas rares.

Le 1er octobre il est conduit à Amiens par le Dr Macrez (de Lignières-Chatelain). L'enfant, ne pouvant s'alimenter, présente un amaigrissement marqué. Deux radiographies sont faites sous chloroforme par le Dr Perdu. Le corozo étant invisible aux rayons X, elles ne peuvent fournir aucun renseignement.

Le 3 octobre, après chloroformisation, nous pratiquons une œsophagoscopie. Nous introduisons un tube de 11 millimètres de diamètre, qui est arrêté à 14 centimètres des arcades dentaires par une contracture de l'œsophage. Après une chloroformisation plus complète, le spasme cède, le tube est introduit prudemment et l'œsophage est exploré dans toute sa longueur.

Au niveau du spasme aucune trace d'ulcération, et dans toute la longueur de l'œsophage nous n'avons pas constaté la présence d'un corps étranger.

Le lendemain les aliments liquides semblent passer plus facilement.

Le 5 octobre, nous introduisons l'olive de 7 millimètres de l'explorateur œsophagien, qui est encore arrêtée à environ 14 centimètres des arcades dentaires.

Le 7 octobre, nous commençons la dilatation de ce spasme à l'aide de bougies en gomme dont le calibre est augmenté progressivement.

La dilatation est continuée les jours suivants jusqu'au 16 octobre.

Le 8, l'enfant peut avaler sans régurgitation ni douleur une purée de pommes de terre assez épaisse.

Le 10, il peut absorber quelques morceaux de pain. Peu à peu il reprend son alimentation habituelle, et le 15 il nous quitte définitivement, son œsophage ayant repris son calibre normal.

Nous avons revu plusieurs fois depuis notre petit malade, son état ne s'est pas modifié.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'un spasme de l'œsophage provoqué par un corps étranger qui avait survécu vingt-cinq jours à l'expulsion de celui-ci, et qui céda sous l'influence d'une dilatation progressive.

DE L'ANESTHÉSIE LOCALE

POUR OPÉRATIONS PRATIQUÉES SUR L'APPAREIL AUDITIF

Par le Dr **Raoul ARNAL** (d'Avignon), lauréat d'otologie des Hôpitaux de Paris.

INTRODUCTION. — Opérer seul, sans aide, pratiquer soi-même l'anesthésie et l'opération, ne pas perdre de temps à attendre une chloroformisation toujours longue, éviter les vomissements que provoque le chloroforme, soit pendant, soit après l'opération, faire accepter d'emblée, parce que sans crainte, une opération qui s'impose : tels sont les résultats que peut obtenir, dans certains cas, le chirurgien qui opte pour l'anesthésie locale.

C'est de cette question de l'*Anesthésie locale pour opérations pratiquées sur l'appareil auditif*, question ancienne sans doute, mais pratiquement très importante en spécialité, que nous voudrions traiter dans ce Mémoire, nous proposant d'en tirer des conclusions pratiques.

Les tentatives faites dans cette voie, dans le domaine otologique, sont nombreuses : traitement des exostoses du conduit auditif externe, paracentèses du tympan, curettage de granulations, ablation de polypes de la caisse, extraction d'osselets, trépanation de mastoïde, cure radicale, etc., en un mot, toutes les opérations d'oreille jusqu'à ce jour connues ont pu être exécutées sous anesthésie locale, et Neumann rapportait naguère vingt cas personnels de tré-

panation et d'évidement, fort heureusement pratiqués de cette manière, à son entière satisfaction.

Ce dernier résultat mérite qu'on le souligne : certaines trépanations de mastoïde ou certains évidements pétro-mastoïdiens que la peur de syncopes ou de mort par narcose totale nous faisait autrefois différer à regret chez des cardiaques à lésions mal compensées, chez des diabétiques, des tuberculeux avancés ou des brightiques, etc., sont des opérations aujourd'hui pratiquées grâce à l'anesthésie locale.

Toutefois, cette pratique n'est pas parfaite : des difficultés dans la technique anesthésique, des résultats trop souvent incomplets, quelques accidents syncopaux suivis de mort, ont fait limiter le nombre de ses indications.

Plan. — L'*historique* de la question nous arrêtera peu de temps; plus longue et approfondie sera l'*étude anatomique et nerveuse* de la région : la connaissance de la topographie exacte des nerfs de l'oreille est en effet indispensable pour quiconque veut employer l'anesthésie locale dans cette région.

Nous ferons ensuite *une revue assez rapide mais complète des anesthésiques* utilisés jusqu'à ce jour pour interventions sur l'oreille; *la méthode d'application* de chacun d'eux sera l'objet d'une étude particulière; nous nous demanderons enfin *dans quelles affections* et *de quelle manière* ces anesthésiques devront être employés.

Trop heureux si de ce modeste travail arrivent à se dégager quelques résultats pratiques.

Historique. — C'est aux travaux de Terrier et Reclus (1885) « Sur l'anesthésie cocaïnique et ses applications chirurgicales » qu'est due la vulgarisation de la cocaïne comme anesthésique otologique.

Lubet-Barbon semble l'avoir expérimentée un des pre-

miers en France, comme en fait foi sa communication du 2 décembre 1893 à la Société d'Oto-rhino-laryngologie de Paris, séance dans laquelle il rapporta 31 cas personnels d'anesthésie locale à la cocaïne.

Cinq ans plus tard (1898), Bonain (de Brest) donnait la formule du phénol-menthol-cocaïne qui, malgré quelques critiques, n'en reste pas moins un anesthésique précieux.

Mais ce n'avaient été jusque-là que de timides essais d'anesthésie par applications locales ou bains d'oreilles.

Gomprez (mars 1900) communiquait à la Société autrichienne d'Otologie un cas d'anesthésie locale du tympan par injection cocaïnique, en suivant la paroi supérieure du conduit : c'est ce procédé repris et grandement perfectionné par Neumann en Autriche; Luc, Lubet-Barbon, Boulay, Gaudier en France, qui a permis de pratiquer avec succès sous anesthésie cocaïnique des opérations telles qu'une trépanation de mastoïdite ou un évidement pétro-mastoïdien.

Mais à côté de la cocaïne, d'autres procédés anesthésiques acquièrent une certaine notoriété :

Dès 1905, Schild (de Baltimore) propose d'anesthésier le conduit au chlorure d'éthyle : sa technique est défectueuse.

Kœnig (de Paris) essaie de l'améliorer et l'étend à l'anesthésie du tympan (mai 1909).

Maingot, enfin, s'intéresse à cette question de l'anesthésie locale cocaïnique (1907) et, grâce à l'électrolyse, arrive à introduire l'ion cocaïnique au niveau du tympan et en obtient l'anesthésie.

Ce sont uniquement les principaux anesthésiques que nous avons cités dans « l'Historique » de la question; dans le chapitre qui suivra celui d'anatomie, nous les passerons tous en revue, faisant sur chacun d'eux une étude brève de leurs propriétés physico-chimiques et de leur valeur anesthésique.

ANATOMIE. — *Le conduit auditif externe* se compose d'un squelette osseux dans sa partie interne, cartilagineux dans sa partie externe.

Ce squelette est revêtu d'une membrane prolongeant celle qui revêt le pavillon.

« Dans toute l'étendue de la portion fibro-cartilagineuse du conduit, dit Testut, la membrane est remarquable par son épaisseur, sa densité, sa résistance et son adhérence aux parois sous-jacentes. Elle s'amincit en passant dans la portion osseuse, et cet amincissement augmente progressivement jusqu'au fond du conduit. Au niveau du tympan elle est tellement mince qu'elle est pour ainsi dire réduite à une couche épidermique. »

La peau du conduit et la membrane du tympan sont partout recouvertes d'épithélium; elles offrent par suite une certaine inaptitude aux instillations d'anesthésiques, tels que la cocaïne, qui donne au niveau des muqueuses du nez ou de la bouche une anesthésie rapide et complète.

La *membrane du tympan* est constituée par trois couches :

1° Une couche externe ou cutanée, qui continue la peau du conduit auditif externe;

2° Une couche moyenne, fibreuse ou membrane propre;

3° Une couche interne, muqueuse, formée par la muqueuse de la caisse.

La *couche cutanée*, formée par la réflexion de la peau du conduit sur toute la périphérie de la membrane, est mince, $0^{mm}01$ en moyenne, d'après Siebenmann. Elle se compose de plusieurs couches de cellules reposant sur une mince membrane anhyste, doublée d'un chorion extrêmement mince, nié par Siebenmann.

La *couche moyenne* ou fibreuse se compose de faisceaux aplatis à la périphérie, arrondis au centre, constitués par des fibres conjonctives. Ces faisceaux s'entre-croisent plus ou moins entre eux et sont solidement feutrés; l'épaisseur maxima de la membrane se trouve à la fois à la périphérie

et au centre. Ces fibres s'organisent en deux lamelles : une externe, de fibres radiées ; une interne, de fibres circulaires.

Les fibres radiées forment un système qui semble avoir pour centre l'ombilic de la membrane du tympan.

La couche des fibres circulaires va en diminuant de la périphérie vers le centre, manquant à peu près complètement au niveau de l'ombilic : la plupart de ses fibres s'insèrent sur les 2/5 supérieurs du manche du marteau ; en haut, les fibres périphériques s'incurvent vers l'ombilic et viennent s'insérer sur la courte apophyse du marteau, où les fibres radiées font défaut.

Il est à remarquer que la lame fibreuse ou couche moyenne n'existe pas au niveau de la membrane de Schrapnell : cette disposition nous expliquera pourquoi le liquide injecté suivant la méthode de Neumann, peut anesthésier aisément la muqueuse de la caisse, la logette et les osselets.

La *caisse du tympan* est traversée par la chaîne des osselets, reliant le tympan à l'oreille interne ; une muqueuse tapisse sa paroi formant des replis ou poches dans la partie supérieure de la cavité : cette muqueuse se présente sous l'aspect d'une pellicule mince, blanchâtre, intimement adhérente au périoste et cependant assez facile à détacher de la paroi osseuse.

NERFS DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE, DE LA MEMBRANE DU TYMPAN ET DE L'OREILLE MOYENNE. — Les deux principaux nerfs sensitifs du conduit auditif externe et de la membrane du tympan sont :

1° L'*auriculo-temporal*, branche du trijumeau qui, né du maxillaire inférieur, se dirige en bas et en dehors, « cheminant au-dessous de l'artère maxillaire interne » à laquelle il est parallèle. Il arrive ainsi à la face postérieure du col du condyle qu'il cravate étroitement ; à ce niveau, il donne des filets auriculaires pour la peau du tragus et la partie antérieure du pavillon de l'oreille. Un de ces filets auricu-

laires perfore la paroi antérieure du conduit auditif externe en passant entre la portion osseuse et la portion cartilagineuse du conduit pour se distribuer aux téguments qui le tapissent intérieurement.

Une petite ramification de l'auriculo-temporal descend vers l'ombilic de la membrane du tympan (couche externe) en suivant en arrière du manche du marteau le même trajet que l'artère du manche. Il innerve ainsi les deux tiers supérieurs du tympan.

D'après Bock et Henle, l'auriculo-temporal pénétrerait jusqu'à la caisse du tympan.

2° Le *rameau auriculaire du pneumogastrique* se détache de ce dernier nerf immédiatement au-dessous du ganglion jugulaire, se porte en dehors, croise la face antérieure du spinal et de la veine jugulaire et pénètre dans un canalicule spécial qui le mène dans le conduit stylo-mastoïdien, où il débouche à environ 5 millimètres au-dessus de son orifice inférieur. « Il s'applique au tronc du facial et sort avec lui du temporal. » (Frohse.)

Il contourne alors le bord antérieur de l'apophyse mastoïde, puis montant verticalement croise la face externe de l'artère auriculaire postérieure et arrive ainsi sur la face postérieure du fibro-cartilage du conduit auditif externe; il perfore le fibro-cartilage du pavillon près de son insertion osseuse et se termine dans la peau de la conque et de la moitié postérieure du conduit auditif.

La plus grande partie de la membrane du tympan est innervée par un filet du même nerf accompagnant l'artère du tympan dans la membrane de Trœltsch et, comme elle, atteint le pôle supérieur du tympan pour descendre verticalement jusqu'au centre où il se résout en branches terminales.

3° Enfin, la *branche auriculaire du plexus cervical superficiel* donne quelque filets nerveux à la partie la plus externe du conduit : cette branche se détache de l'anastomose des

2e et 3e cervicales et, après avoir contourné le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien, se dirige vers le pavillon de l'oreille et se plaçant dans le sillon qui sépare le lobule de l'apophyse mastoïde, se partage en deux rameaux :

Le *rameau interne* qui, continuant son trajet, se ramifie dans la peau qui recouvre la face interne du pavillon de l'oreille.

Le *rameau externe* qui, après avoir perforé de dehors en dedans le pavillon de l'oreille, un peu au-dessus du lobule, arrive à sa face externe et se distribue à la peau qui recouvre l'hélix et la concavité de la conque.

L'*oreille moyenne* reçoit sa sensibilité du rameau de Jacobson qui, par le ganglion d'Andersch, provient du glosso-pharyngien : ce nerf arrive sur la paroi inférieure de la caisse du tympan, s'applique sur la paroi interne de la caisse, s'y creusant une mince rainure. Un peu au-dessous du promontoire il se divise en six filets terminaux. La sensibilité de la caisse dépend aussi d'un filet du *petit nerf pétreux superficiel.*

Telles sont les données classiques sur l'innervation de l'oreille : il nous a plu de les contrôler, et une série de dissections personnelles nous a permis de constater :

a) *Que ces données étaient exactes, en ce qui concerne le nerf auriculo-temporal;* toutefois, chez l'adulte, au lieu de trouver d'avant en arrière (comme il est dit partout) et successivement l'artère temporal, puis la veine et enfin le nerf auriculo-temporal, nous avons vu généralement la veine temporale recouvrir le nerf auriculo-temporal : détail de peu d'importance pour un anatomiste, mais fort inféressant pour un otologiste qui se rappellera que toute piqûre anesthésiante en avant du tragus devra se faire obliquement d'arrière en avant, de manière à atteindre le nerf sans léser la veine.

b) *Quant au rameau auriculaire du pneumogastrique,* une fois arrivé sur la paroi postérieure du fibro-cartilage, il

nous a semblé le plus souvent se diviser en quatre ou cinq rameaux, dont deux en général perforent le fibro-cartilage du pavillon, près de son insertion osseuse, tandis que les trois autres le traversent plus en dehors.

Ses fines ramifications innervent la paroi postérieure du conduit et la conque pour aller s'anastomoser ensuite avec les filets grêles de l'auriculo-temporal.

c) *Enfin nous avons difficilement retrouvé*, au cours de nos dissections, les deux rameaux (interne et externe) de bifurcation de la branche auriculaire du plexus cervical superficiel.

Cette branche, après avoir atteint le bord postérieur de l'apophyse mastoïde, se ramifie presque toujours en de très nombreux rameaux, fournissant de grêles anastomoses à l'auriculo temporal.

Aussi, ces anastomoses multiples rendent difficiles à délimiter les territoires de ces différents nerfs; ils empiètent par place sur le domaine les uns des autres, de sorte qu'une anesthésie régionale absolue est chose rare :

« A côté du champ opératoire, parfaitement anesthésié, se trouve souvent une barrière de tissus dont la sensibilité veille et fait qu'au moindre écart de la curette ou du bistouri, le malade pousse de hauts cris. » (Reclus.)

Des différents anesthésiques. — Nombreux et de nature fort différente sont les anesthésiques qu'on a expérimentés pour opérations pratiquées sur l'oreille :

La cocaïne entre tous détient la première place, mais certains autres, tels que la stovaïne, l'alypine, la novocaïne, l'eucaïne et l'holocaïne, peuvent rendre service dans bien des cas.

La *cocaïne* peut s'employer seule ou mélangée à d'autres corps : le chlorhydrate de cocaïne mélangé (mais sans addition d'alcool) à l'acide phénique neigeux et au menthol, le tout en parties égales, donne le *liquide de Bonain*. A cette

formule on ajoute fréquemment par centimètre cube du mélange V gouttes de la solution américaine d'adrénaline à 1/1000.

A ce mélange de Bonnain certains opérateurs substituent *le mélange de Gray* composé de :

Chlorhydrate de cocaïne. . .	5	grammes.
Alcool	50	—
Huile d'aniline	50	—

Enfin, à la solution aqueuse de cocaïne, s'ajoute souvent l'*adrénaline* à la dose de II gouttes de la solution au 1/1000 pour 1 centimètre cube de solution de cocaïne; sans aucun pouvoir anesthésique, l'adrénaline contribue grandement à fixer la cocaïne, et en tant que vaso-constricteur prévient toute hémorragie. Elle permet ainsi à l'otologiste d'opérer sur un champ exsangue : aussi Lermoyez l'a-t-il spirituellement appelée : « l'alcaloïde de la bande d'Esmarch. »

Mais la faveur dont jouit la cocaïne après la communication de Terrier à la Société de Chirurgie (1886) fut trop grande pour durer longtemps : ignorant tout de la cocaïne, sa toxicité principalement, elle fut appliquée et injectée au hasard, et des désastres retentissants ne tardaient pas à jeter sur elle le discrédit le plus complet.

Plus tard, Fourneau découvrait la *stovaïne*, moins dangereuse que la cocaïne, mais à action moins intense et moins sûre; de plus, la stovaïne est un vaso-dilatateur. Cette propriété la désigne à notre choix dans le cas d'anesthésie précédant les cautérisations, mais la fait rejeter dans le cas d'opération nécessitant l'emploi d'instruments tranchants.

Ruprecht (de Brême) préfère l'*alypine*, succédané de la cocaïne; l'anesthésie est rapide sans doute, mais, comme la stovaïne, cette substance est vaso-dilatatrice : le nombre de ses indications en est forcément restreint.

Moins toxique et moins irritante que l'alypine serait

la *novocaïne.* Elle est environ deux fois moins active que la cocaïne, mais elle est en revanche sept fois moins toxique qu'elle; aussi peut-on en injecter des doses considérables sans craindre le moindre symptôme d'intoxication. Il faut toutefois ajouter que la novocaïne agit plus lentement que la cocaïne, d'où perte de temps parfois considérable, détail de quelque importance dans la pratique journalière.

Certains otologistes, enfin, recommandent exclusivement l'emploi des anesthésiques stérilisables par la chaleur, comme l'*eucaïne* B *lactique;* or, son action est loin d'égaler celle de la cocaïne.

Citons encore la *tropa-cocaïne*, alcaloïde extrait par Giesel de la coca à petites feuilles de Java, et qui serait moins dangereuse que la cocaïne, au dire de Hugenschmidt.

Nous devons mentionner enfin un nouvel anesthésique local : le *chlorhydrate double de quinine et d'urée.*

Découvert par Driguine en 1881, et employé surtout dans le traitement du paludisme, expérimenté comme anesthésique local: en Amérique, par Henri Thibauld (1907) et Hertzler; en France, par Gaudier (de Lille).

Au dire de Hertzler, ce nouvel anesthésique employé en badigeonnages ou injections aurait sur la cocaïne et ses congénères les avantages suivants :

1° L'innocuité en serait absolue. Brewster a pu en employer jusqu'à 6 gr. 40 en six heures sans provoquer de trouble chez le patient;

2° La durée de l'anesthésie persisterait quatre ou cinq jours;

3° L'effet hémostatique dû à l'exsudat fibrineux produit par le liquide serait réel et non plus éphémère comme dans les injections de cocaïne adrénalisée.

A la suite des communications des auteurs américains, le Dr Gaudier a désiré contrôler lui-même le bien-fondé de ces opinions; il est arrivé aux conclusions suivantes :

« L'anesthésie locale par injection ou badigeonnage avec

des solutions aqueuses de chlorhydrate double de quinine et d'urée est peut-être moins rapide et moins totale qu'avec les sels de cocaïne. Elle dure aussi plus longtemps;

L'absence de vaso-constriction est gênante, et les opérations ne se faisant plus à blanc, difficiles à exécuter;

L'adrénaline associée au chlorhydrate de quinine et d'urée donnerait une vaso-constriction moindre;

Le grand avantage de cet anesthésique est certainement son innocuité. »

D'après le Dr Chavanne (de Lyon) qui, après le Dr Gaudier, a fait usage de ce nouvel anesthésique, les résultats seraient insuffisants : en particulier, un badigeonnage fait avec ce produit sur un cornet inférieur pour cautérisation au courant galvanique ne donna pas une insensibilité parfaite.

C'est ce qui amena Chavanne à utiliser simultanément les propriétés anesthésiques du phénol et du menthol, qu'il adjoignit au chlorhydrate double de quinine et d'urée.

Mais le mélange devant se faire à chaud et se solidifiant au refroidissement, en rendait l'application difficile.

Chavanne eut alors l'idée de supprimer l'urée, cause de la solidification, et, après divers essais, il en est venu à donner la formule suivante :

Phénol.	2 grammes.
Menthol	2 —
Chlorhydrate de quinine. . .	1 gr. 50
Adrénaline pure.	5 milligrammes.

Le mode d'application de ce mélange et les résultats obtenus sont analogues à ceux que l'on obtient avec le liquide de Bonain.

Cet anesthésique est encore bien jeune (sa formule remonte au 10 septembre 1910) : peut-être sera-t-il de quelque utilité chez les enfants ou les sujets particulièrement sensibles à la cocaïne !...

A côté de cette classe d'anesthésiques dont la cocaïne est le type, et qu'on emploie surtout en badigeonnages ou injections sous-muqueuses ou intra-muqueuses, se trouvent : le *chlorétone*, assez peu usité, et le *chlorure d'éthyle*.

C'est de *chlorure d'éthyle* que l'on se sert assez souvent pour les affections du pavillon et du conduit (furonculose, exostose) : l'éthyleur de Schild et le spéculum de Kœnig contribueront peut-être à accroître le nombre de ses indications.

Anesthésique de second ordre en instillation locale, le chlorure d'éthyle occupe la première place dans le domaine de l'anesthésie générale pour les petites interventions otologiques.

En résumé, bien que dangereuse et délicate à manier, la *cocaïne* (grâce à la mise au point faite par Reclus), reste encore l'anesthésique de choix, parce qu'elle est, entre tous, le plus constant, le plus énergique, le plus rapide dans son action.

Procédés d'anesthésie. — Avant de commencer l'étude des différents procédés d'anesthésie cocaïnique, nous croyons utile et nécessaire de rappeler les règles fondamentales formulées par Reclus et qui doivent être scrupuleusement observées :

1° La dose de cocaïne à appliquer ou à injecter ne doit pas dépasser 20 centigrammes; on se servira de solutions à 1/200 ou à 1/100 pour les injections; de solutions à 1/20 pour les applications ou badigeonnages.

2° La solution de cocaïne est apportée par le malade; le flacon est ouvert devant lui; la solution non employée est soigneusement conservée, à fin d'analyse, le cas échéant. (Mahu.)

3° Le malade restera couché pendant l'opération dans le décubitus horizontal. La diète pré-opératoire est contre-indiquée. M. Lermoyez recommande de donner un peu

d'opium avant de commencer l'anesthésie, de façon à contre balancer par une vaso-dilatation cérébrale les effets vaso-constricteurs de la cocaïne.

4° L'injection doit être intra-dermique, traçante et continue.

5° Le malade est autorisé à se lever une heure seulement après l'injection de cocaïne; il ne reprendra la position assise ou verticale qu'après absorption préalable d'un bol de lait ou de bouillon, ou d'une tasse de café additionnée de quelques gouttes d'alcool.

De cette manière on évitera les vertiges, les éblouissements, les sueurs, les syncopes.

Parmi les procédés d'anesthésie, le plus simple et le plus ancien est certainement *le bain d'oreille.*

Il s'adresse uniquement à l'oreille moyenne. Nous le citons simplement pour mémoire; les résultats en sont déplorables : en effet, ou le tympan est intact et l'anesthésie de la caisse est nulle ou incomplète; ou le tympan est perforé et l'anesthésie peut être dangereuse.

Ce procédé doit être rejeté.

Nous rejetterons également l'anesthésie *de la caisse par instillation* de cocaïne par la trompe, parce qu'on agit de cette manière en dehors de tout contrôle de la vue.

A ces deux méthodes aveugles et indirectes nous préférerons des méthodes d'anesthésie à applications directes, se faisant toujours sous le contrôle visuel, que nous nous servions d'applications ou d'injections de cocaïne, seule ou mélangée; ou de pulvérisations de chlorure d'éthyle.

Dans le cas *d'application de liquide de Bonain*, il suffira d'imbiber de ce produit un tout petit tampon d'ouate hydrophile, de l'appliquer exactement sur la partie à anesthésier pour obtenir en cinq ou dix minutes une anesthésie complète pouvant durer jusqu'à douze minutes.

La membrane du tympan apparaît alors sous un aspect blanc neigeux qui indique qu'il est temps d'inciser. L'action

caustique du liquide de Bonain sur le tympan empêchera la fermeture immédiate de la plaie produite par la paracentèse et facilitera le drainage de la caisse.

Bien que le liquide de Bonain soit un mélange fort utile, ayant fait ses preuves depuis douze ans, son application sur la membrane du tympan s'est accompagnée, chez certains malades, de douleurs vives avec sensation de brûlure.

De plus, un excès de liquide de Bonain au niveau du tympan a pu déterminer la destruction plus ou moins complète de cette membrane, accident fâcheux dans la suite.

D'autres fois, l'excès de Bonain atteignant la paroi interne de la caisse a provoqué à ce niveau des eschares profondes avec paralysies consécutives : c'est ainsi que le Dr Kœnig, de Paris, a pu rapporter deux cas de paralysie faciale dont un du Dr Boulay et un du Dr Mahu, consécutifs à une application de Bonain sur la paroi interne de la caisse.

De plus, le Dr Mahu nous a signalé le cas d'un enfant ayant violemment souffert pendant six heures, à la suite d'une application de Bonain pour paracentèse du tympan.

L'anesthésie locale, à la cocaïne en général, au liquide de Bonain en particulier, présente donc quelques inconvénients : quelques complications post-opératoires peuvent en résulter; l'application, en elle-même, est parfois douloureuse et même après l'opération, le malade souffre parfois assez violemment.

Le liquide de Bonain n'en reste pas moins un anesthésique commode en pratique, généralement sans danger; son plus grand inconvénient est peut-être de dénaturer les parties enduites en blanchissant leur surface.

A côté de cette méthode directe, véritablement pratique, il en est une autre moins employée sans doute, mais excellente pour anesthésier un point précis et de peu d'étendue : elle consiste à déposer *quelques cristaux de cocaïne* en un point donné au moyen *d'un stylet d'oreille.* Cette pratique

convient parfaitement pour enlever un petit polype de la caisse, cautériser une granulation, faire l'examen au stylet d'un point suspect et douloureux. Cette opération, quoique simple, exige pourtant quelques précautions :

1° On ne devra charger sur le stylet que quelques cristaux de cocaïne;

2° On agira avec célérité; les fongosités absorbant intégralement et sur-le-champ la cocaïne, il pourrait en résulter deux inconvénients : *a*) des accidents toxiques; *b*) ou un manque d'effet. (Lermoyez.)

C'est d'opérations de petite chirurgie que nous avons parlé jusqu'ici; nous allons entrer maintenant dans le domaine d'opérations plus complexes et plus graves, à anesthésie plus longue et plus délicate.

Anesthésie régionale du conduit auditif externe par la cocaïnisation des nerfs donnant la sensibilité a cet organe (*Méthode de von Eicken*). — C'est en effet à l'anesthésie du conduit auditif externe que s'adresse surtout le procédé de von Eicken, décrit par cet auteur à la Société des Sciences naturelles et médicales de Heidelberg.

Ce procédé repose sur les expériences de Feinberg et Corning, établissant que l'injection d'une solution de cocaïne au niveau d'un nerf produit une insensibilité complète du territoire de ce nerf. C'est ce que François Frank appelle la section physiologique, progressive et transitoire des nerfs par l'action paralysante locale de la cocaïne.

Il suffira donc d'atteindre l'auriculo-temporal et le rameau auriculaire du pneumogastrique pour avoir une anesthésie complète du conduit.

Technique. — La seringue de Pravaz est chargée d'une solution de cocaïne à 1/200.

Après anesthésie superficielle de la peau avec un jet de chlorure d'éthyle, on pique dans le sillon auriculo-mastoï-

dien en un point situé un peu au-dessus du sommet de l'apophyse mastoïde. On cherche alors à atteindre le point d'émergence des filets du pneumogastrique.

L'aiguille est enfoncée en arrière du conduit auditif externe, vers la scissure tympano-mastoïdienne, pointe en dedans, légèrement en haut et en avant jusqu'à 1 centimètre de profondeur; on injecte au fur et à mesure qu'on pousse. On retire l'aiguille incomplètement de façon à ne pas refaire une deuxième piqûre de la peau.

Reste maintenant à atteindre le point d'émergence des filets de l'auriculo-temporal, situé à la région antérieure du conduit, à l'union des portions cartilagineuse et osseuse. Il faut passer d'arrière en avant, derrière le condyle du maxillaire. Le malade ouvre largement la bouche; l'aiguille, dirigée en avant, en dedans et en bas, est enfoncée de 1 cent. 5 à 2 centimètres, tandis qu'on injecte le liquide.

Von Eicken préconise cette méthode dans le cas de furonculose et d'exostose du conduit. Mais elle peut aussi s'appliquer à l'ablation des osselets de l'ouïe et à d'autres interventions sur la caisse et sur la mastoïde.

Parmi les cas de sa pratique que M. Mahu a bien voulu nous communiquer, citons le suivant, particulièrement intéressant :

Un vieillard diabétique de soixante-seize ans, atteint d'otorrhée et de mastoïdite chroniques depuis une dizaine d'années n'a pu subir l'évidement pétro-mastoïdien en raison de son âge et de son état de santé.

Le drainage du pus devint un jour impossible par suite de l'accumulation de fongosités dans la caisse et de la chute de la paroi supérieure du conduit.

Sous anesthésie locale à la cocaïne pratiquée par la méthode ci-dessus, Mahu incisa largement la paroi supérieure du conduit, mit à jour le foyer d'ostéite mastoïdienne, qu'il curetta ainsi que les régions de la caisse et de l'attique.

Le drainage se rétablit et l'évidement put encore une fois être évité.

Anesthésie du tympan, de la logette et des osselets (*Méthode de Neumann, perfectionnée par Gaudier*). — La méthode primitive de Neumann consiste en une injection sous-périostique d'un mélange de solution à chaud (45°) de cocaïne à 1 0/0 (1 centim. cube) et de IV à V gouttes de « Tonogen Richter », adrénaline allemande.

L'injection est faite avec la seringue de Neumann; cette dernière se compose d'un corps de pompe métallique avec piston; au corps de pompe sont annexées deux oreillettes qui permettront :

1° D'avoir l'appareil bien en main;

2° De développer plus de force pour pousser le liquide.

L'appareil se termine enfin par une aiguille longue de 10 à 12 centimètres, coudée à 110° à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs.

Mais dans cette première méthode, *c'est par le conduit auditif*, selon la ligne qui unit les parois supérieure et postérieure du conduit, au niveau des portions cartilagineuse et osseuse, c'est-à-dire à 1 cent. 5 environ en dedans de la conque que Neumann faisait son anesthésie.

S'aidant alors d'un spéculum d'oreille muni d'une fente, Neumann, par un jet de chlorure anesthésiait le lieu de ponction. Puis, prenant bien en main la seringue, il enfonçait l'aiguille dans la profondeur jusqu'à contact osseux : il dirigeait l'aiguille en haut et en dedans de façon à atteindre le point où s'infléchit la partie squameuse du temporal pour se continuer avec la paroi supérieure du conduit. Lorsque l'extrémité de l'aiguille butte sur l'os, on injecte alors le liquide : celui-ci suit l'épithélium du conduit, arrive à fuser sous l'épithélium de la caisse et, ne rencontrant pas d'obstacle, ne tarde pas à remonter sous la muqueuse tapissant la logette. Il semble même que les gaines des vaisseaux qui perforent le mur de la logette fassent en quelque sorte le chemin de l'injection. L'action cocaïnique est encore rendue plus profonde par les traînées conjonc-

tives que Politzer a démontrées, traversant la paroi externe de l'attique.

De cette manière se trouvent parfaitement anesthésiés : la partie supérieure du tympan, la logette et les osselets.

Bien des fois cependant, le fond de caisse et le pourtour inférieur du tympan se trouvent encore sensibles.

C'est pourquoi Molimard recommande de badigeonner à la cocaïne ou au Bonain le pourtour inférieur du tympan et le fond de caisse.

Mais cette première méthode de Neumann appliquée avec succès depuis 1904, a subi de nombreuses retouches, dont les principales sont dues à Merel, Gaudier et Neumann lui-même.

Merel (de Nantes) remplace le jet de chlorure d'éthyle par des attouchements au Bonain, et au lieu de « Tonogène » se sert d'une solution au 1/1000 d'adrénaline « Clin ».

Il a, de plus, fait remplacer par un corps de pompe en cristal le corps de pompe en métal de la seringue de Neumann. Il a enfin muni le piston d'une vis de serrage qui rend l'occlusion plus parfaite et s'oppose à toute fuite du liquide injecté.

C'est à Gaudier et à Neumann que l'on doit le perfectionnement de cette méthode première.

Méthode nouvelle : Neumann-Gaudier. — Ce n'est plus par le conduit auditif externe que se fait désormais l'injection de l'anesthésique, mais en arrière du pavillon de l'oreille, dans le sillon rétro-auriculaire, procédé analogue à celui de von Eicken.

Technique. — Gaudier désinfecte à la teinture d'iode les deux points de ponction : sillon rétro-auriculaire et région prétragale. Il charge alors la seringue de Neumann d'une solution de cocaïne à 1 0/0, additionnée de V gouttes d'adrénaline de Park et Davis; puis il enfonce l'aiguille en arrière, dans le sillon rétro-auriculaire, en un point correspondant à la partie la plus élevée de la paroi posté-

rieure du conduit osseux. La peau franchie, l'aiguille, dirigée en avant, cherche de son bec le pourtour du méat osseux qu'elle tâte, en évitant de perforer la paroi et de pénétrer ainsi dans le conduit auditif externe. Pour éviter la douleur d'une pareille recherche, on peut injecter de suite quelques gouttes dans le tissu cellulaire rétro-auriculaire.

Pour s'assurer pendant toute l'injection que l'aiguille ne perfore pas la paroi du conduit, il est bon d'introduire dans l'oreille un gros spéculum et de vérifier par un bon éclairage non seulement la marche de l'aiguille, mais encore la production de la boule d'œdème et, dans certains cas, la transsudation de la cocaïne infiltrée, par une perforation tympanique ; une fois le méat osseux bien senti, on injecte une douzaine de gouttes de solution. L'aiguille essaie alors de s'introduire et de cheminer entre la paroi osseuse et le revêtement cutané extrêmement mince du conduit. C'est là un temps difficile; le plus souvent, l'aiguille ne peut pénétrer que d'un demi-centimètre ou 1 centimètre environ, mais ceci suffit à décoller les tissus et la solution cheminant de proche en proche arrive à créer une belle boule d'œdème au niveau du tympan (Thèse de Rosselin).

Mais on n'obtient pas toujours une anesthésie complète du conduit : c'est alors qu'on doit faire en avant de l'oreille, au niveau du tragus, une deuxième injection de cocaïne.

On pique l'aiguille au niveau de la partie moyenne de la face antérieure du conduit osseux; on enfonce légèrement l'aiguille dont la pointe recherche le méat en arrière et, se plaçant obliquement, pénètre entre l'os et le revêtement cutané du conduit. On arrête l'injection une fois apparue la boule d'œdème.

Au bout de douze à quinze minutes d'attente, l'anesthésie du tympan, de la logette et des osselets est complète et peut durer une demi-heure environ : 1 à 2 centimètres cubes de cocaïne à 1 0/0, additionnés de quelques gouttes d'adrénaline, ont suffi à ce résultat.

Sur les 38 observations que rapporte le Dr Gaudier, l'anesthésie aurait été absolue dans 22 cas, moins complète dans 9 autres, mais l'opération fut possible. Dans les 7 derniers, l'anesthésie aurait été insuffisante et l'application de tampons cocaïnés jugée nécessaire.

Telle est cette méthode de Neumann transformée : sans doute, maints reproches lui ont été adressés.

Elle n'en reste pas moins une méthode excellente, qui a marqué un progrès énorme dans la technique anesthésique régionale de l'oreille.

ANESTHÉSIE DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE PAR LE CHLORURE D'ÉTHYLE EN PULVÉRISATIONS. — Jusqu'en 1905 environ, le chlorure d'éthyle était surtout employé dans le cas de furonculose du conduit, localisée au premier demi-centimètre à partir de la conque.

On l'employa plus tard dans les méthodes de Von Eicken et Neumann pour diminuer la douleur provoquée par l'aiguille à injection.

Mais dès que l'anesthésie devait se faire sur un endroit profondément situé, surgissaient maintes difficultés : on ne voyait pas ou l'on voyait mal le point à anesthésier; le jet était difficile à diriger, l'évaporation du chlorure se faisait mal.

Grâce à l'éthyleur du Dr Schild (de Baltimore) et du spéculum d'oreille à petit canal latéral du Dr Kœnig (de Paris) ces difficultés semblent aplanies; de plus, on arriverait à anesthésier aisément non seulement le conduit auditif externe, mais encore la membrane du tympan.

L'éthyleur de Schild se compose d'un récipient métallique, à embout très mince de 4 cent. 1/2 de longueur, se vissant presque à angle droit sur le récipient métallique : le tympan est ainsi vu très aisément de même que les parois du conduit, l'embout étant introduit dans le spéculum.

On obtient ainsi une *très fine vaporisation* et non plus

un jet, très facile à diriger. Le volume de la vaporisation est très facilement réglable grâce à une valve annexée à l'appareil. Schild activait l'évaporation du chlorure par l'insufflation d'air dans le conduit au moyen d'une poire de Politzer.

Mais la poire de Politzer complique la manœuvre ; Kœnig a certainement amélioré la technique de congélation : il se sert d'un petit spéculum d'oreille muni d'un petit canal allant tout le long et dans l'épaisseur de sa paroi et se terminant sur le rebord de son pavillon par une olive sur laquelle s'adapte un petit tube en caoutchouc d'une vingtaine de centimètres de long ; celui-ci se termine par un petit tube en verre ou un embout quelconque pour la bouche de l'opérateur.

On insuffle de l'air avec la bouche pendant qu'on dirige le jet de chlorure : la congélation du conduit et du tympan se fait instantanément.

Ce procédé, d'après Kœnig, serait plus rapide et moins dangereux que l'anesthésie par le liquide de Bonain.

Électrolyse et électro-cocaïnisation. — C'est un fait acquis depuis longtemps, qu'il est possible d'utiliser l'état permanent du courant continu pour faciliter dans les tissus la pénétration des substances médicamenteuses : les bases s'introduisent sous l'anode, les radicaux acides sous la cathode.

Différents auteurs eurent l'idée de mettre ce phénomène en pratique pour faire agir plus profondément ou plus intensivement des analgésiques, le chlorhydrate de cocaïne, en particulier. C'est Maingot qui, ayant mis au point la question de l'insensibilisation de la muqueuse pituitaire par ce procédé, fit quelques expériences à l'occasion de paracentèses qu'il pratiqua.

Il construisit une électrode constituée par un tube de verre long de 5 à 6 centimètres et de largeur telle qu'il

s'introduisit facilement dans le conduit auditif externe. Une tige de métal portant une borne pour attacher le réophore était introduite dans le tube de verre dont l'extrémité intra-auriculaire portait un petit tampon de coton hydrophile.

Le fil positif attaché à la borne, l'auteur emplissait le conduit auditif d'une solution de cocaïne à 10 0/0 environ. Introduisant l'électrode le plus près possible du tympan, il faisait passer un courant atteignant *très progressivement* 7 à 8 milliampères.

Interrogé par nous, Maingot a déclaré que ce courant avait été parfaitement supporté et que, *contre toute attente*, il ne déterminait aucun vertige voltaïque. Au bout de 5 minutes environ, la paracentèse était pratiquée, sans *douleur aucune*, sur un tympan atteint de myringite aiguë.

Ces expériences sont boiteuses : il eût fallu essayer la solution de cocaïne à 10 0/0, sans adjonction du courant électrique.

En tout cas, conformément aux idées développées dans la « Thèse de Cloître », contrairement aux idées jusqu'ici admises, on ne saurait espérer de l'application du courant électrique un entraînement intensif et profond de l'agent anesthésique.

Mais l'état permanent du courant continu traumatise les cellules de la membrane du tympan, les met en état d'infériorité, les ramollit, les prédispose en quelque sorte à l'imbibition cocaïnique. Le fait incontestable d'un entraînement superficiel du radical cocaïnique domine évidemment la scène, mais l'application seule d'un pôle positif sur un filet nerveux diminue l'excitabilité et la conductibilité de ce dernier : c'est le phénomène étudié par les physiologistes sous le nom d'électrotonus.

L'anélectrotonus (électrode au pôle positif) diminuera donc la fonction nerveuse, la conductibilité des impressions sensitives.

On s'explique ainsi, du moins théoriquement et à titre d'hypothèse, que la méthode de Maingot puisse avoir quelque valeur pratique, bien qu'elle n'ait été expérimentée que dans un champ restreint, dont nous devons la connaissance à l'auteur lui-même.

Il y aurait lieu d'expérimenter, après paracentèse, l'introduction électrolytique des sels anesthésiques sur les parois de la caisse : peut-être serait-il possible de faire l'ablation des osselets et le curettage de la logette sans anesthésie générale avec une insensibilité locale suffisante et durable !...

Telles sont les diverses méthodes d'anesthésie locale de l'oreille : les anesthésiques nous sont déjà connus; voyons ceux d'entre eux que nous préférerons et comment nous les appliquerons dans les diverses affections de l'appareil auditif.

Du choix de la méthode anesthésique a employer. — Peu de chirurgiens, à la vérité, sont partisans de l'anesthésie locale : les uns prétendent que cette méthode n'a d'anesthésique que le nom; les autres lui reprochent d'être aussi dangereuse que l'anesthésie générale.

La cocaïne, en effet, peut provoquer des accidents toxiques graves, parfois mortels, et bien des fois nous avons entendu répéter au Dr Lermoyez, désireux de nous prémunir contre la virulence de ce produit :

« Le seul cas où le parquet m'ait commis comme expert pour une mort en opération oto-rhino-laryngologique, était une mort par anesthésie locale à la cocaïne !... »

La cocaïne est donc un poison dangereux; nous ne devrons jamais l'oublier dans notre pratique.

Cependant, maniée prudemment, elle n'en reste pas moins un adjuvant précieux : voyons dans quels cas nous devrons l'employer ou la rejeter.

En principe et d'une manière générale, l'anesthésie locale,

cocaïnique ou autre, ne peut et ne doit s'adresser qu'aux petites interventions otologiques : furonculose et exostose du conduit, paracentèse du tympan, extraction d'osselets, etc.; reste encore à savoir si, dans ces divers cas, ce mode d'anesthésie donne des résultats aussi satisfaisants qu'on le désirerait.

Jusqu'en 1905, c'est surtout sous instillation au chlorure d'éthyle que l'on a traité les furonculoses et les exostoses du conduit : or, cette méthode d'anesthésie était en général insuffisante; de plus, l'incision des abcès au furonculotome s'accompagnait souvent de violentes douleurs.

Aussi Von Eicken recommande les injections cocaïniques pour le traitement de ces affections et en règle la technique; méthode sans doute suffisante pour le traitement des exostoses, mais illusoire et contre-indiquée dans le cas de furonculose du conduit : la cocaïne en effet a toujours peu de prise et mord mal sur une région enflammée ou ulcérée, et, au lieu de s'infiltrer dans l'épaisseur des tissus, s'échappe à travers les fissures de la trame dermique.

De telle sorte que toute tentative d'anesthésie locale reste vaine.

Aussi, beaucoup d'otologistes, le Dr Lermoyez en particulier, traitent fréquemment les furonculoses sous anesthésie générale au chlorure d'éthyle et masque de Camus.

Pour les paracentèses du tympan en cas d'otite primitive aiguë ou de sclérose tympanique, c'est au Bonain presque toujours, au liquide de Gray plus rarement, que l'on s'adresse en général.

Nous connaissons cette technique, nous en avons indiqué les défauts : membrane absolument transformée, repérage difficile, douleurs post-opératoires violentes, eschares possibles.

Pour remédier à ces inconvénients, Schild et Kœnig proposent l'anesthésie locale par instillation de chlorure d'éthyle au niveau du tympan, à l'aide de spéculum d'oreille

et d'éthyleur spéciaux : mais, ici encore, l'anesthésie générale au chlorure d'éthyle nous semble rallier de nombreux partisans.

Nous voyons donc que l'anesthésie locale est loin de s'imposer dans le traitement de la plupart des affections du conduit.

Mais il n'en sera pas de même pour l'extraction des osselets : pratiquée autrefois sous l'éther ou chloroforme, cette opération se fait plus généralement aujourd'hui sous anesthésie locale, d'après la méthode de Neumann. C'est de cette manière qu'opèrent la majorité des otologistes, y compris ceux qui furent jadis les plus chauds défenseurs de l'anesthésie générale pour l'extraction des osselets.

« C'est une méthode admirable, dit le Dr Lermoyez, (qui emploie dans ce cas la novocaïne adrénalinisée et la piqûre de Neumann); l'insensibilisation est rapide, facile, et tolérable même chez les sujets nerveux. C'est là certainement un des plus utiles progrès récents de la thérapeutique auriculaire. »

Dans certains cas exceptionnels, chez des cardiaques asystoliques, des tuberculeux avancés, des brightiques, etc., dont l'état général contre-indique le chloroforme, nous serons fort heureux de pouvoir recourir à l'anesthésie locale dans le cas de trépanation ou d'évidement pétro-mastoïdien.

Mais, sauf contre-indication sérieuse, c'est au chloroforme ou à l'éther que seront faites toutes les grandes interventions; malgré les nombreuses observations de trépanation ou d'évidement pratiquées sous anesthésie locale et rapportées par Neumann, Luc, etc., nous pensons que la volonté du malade n'est pas toujours suffisante pour lui permettre de supporter les coups de maillet qu'exige ce genre d'opérations : les difficultés que soulèvent une trépanation et un évidement sont déjà trop nombreuses sans

que nous y ajoutions encore, en faisant du malade non endormi le spectateur terrifié de sa propre opération.

Dans certains cas, enfin, l'âge du sujet, son état psychique particulier peuvent contre-indiquer l'anesthésie locale.

Chez des enfants par exemple, sourds à tout raisonnement, que la seule vue du chirurgien exaspère, mieux vaut renoncer à l'anesthésie locale, toujours difficile, sinon impossible, à cause des scènes violentes qu'elle provoquerait...

De plus, l'enfant supporte admirablement le chlorure d'éthyle et le chloroforme, et très difficilement la cocaïne.

Conclusions. — On peut dire aujourd'hui que l'anesthésie locale est applicable à toutes les opérations pratiquées sur l'appareil auditif.

Mais le nombre de ses indications doit être limité pour les raisons suivantes :

1° Dangers parfois mortels auxquels expose la cocaïnisation, chez certains malades;

2° Difficultés et soins délicats que comportent les injections dans certaines régions;

3° Résultats anesthésiques souvent incomplets ou insuffisants.

La cocaïne reste l'anesthésique local de choix parce qu'il est le plus constant et le plus énergique : toutefois quelques-uns de ses succédanés, et en particulier la *novocaïne* et la *stovaïne*, pourront lui être substitués dans certains cas.

On se souviendra seulement que la novocaïne est deux fois *moins active* et *sept fois moins toxique* que la cocaïne, et que la stovaïne est vaso-dilatatrice.

En otologie, ces anesthésiques sont utilisés de deux façons, adrénalinisés ou non : *a*) en applications; *b*) en injections.

En applications, on les emploie sous forme de solutions

fortes (1/20, 1/10) ou de liquide de Bonain dans les interventions les plus simples (curettage de granulations, paracentèse du tympan, etc.).

En injections, on fait usage de solutions faibles (1/100, 1/200), dans les interventions plus importantes (extraction des osselets par la méthode de Neumann, résection d'exostoses, etc.).

Dans quelques cas particuliers, on pourra utiliser l'anesthésie locale par pulvérisations au *chlorure d'éthyle*.

Si l'anesthésie cocaïnique est simple, elle n'est pas sans dangers, et nous pensons que son application aux interventions importantes, telles que la trépanation ou l'évidement pétro-mastoïdien, ne doit être qu'exceptionnellement faite, lorsqu'il y aura contre-indication absolue à l'anesthésie générale.

OBSERVATION I (personnelle, prise à la Clinique du Dr Mahu). — *Résection de la pointe de la mastoïde, sous anesthésie locale à la cocaïne* (*consécutive à un évidement pétro-mastoïdien*).

M. Cl..., cinquante-quatre ans; opéré d'évidement pétro-mastoïdien en mai 1910, est guéri de cette opération. Toute la cavité est épidermisée, mais il reste un trajet fistuleux à la pointe de la mastoïde.

Une injection traçante de 1 centimètre cube de solution de cocaïne adrénalinisée, à 1/100, est faite sur la ligne d'incision superficielle de la peau; puis d'autres injections plus profondes sont pratiquées en différents sens par le même orifice.

Après une attente de dix minutes, on incise les parties molles et le périoste; on rugine ce dernier ainsi que les attaches du sterno-mastoïdien. On curette, on résèque à la pince-gouge les masses d'os semblables composant ce qui reste de la pointe de la mastoïde.

Après le pansement, le patient reste étendu pendant un quart d'heure environ et retourne à son domicile après avoir pris une tasse de café et mangé un croissant.

Le tout est fait *sans douleur* et *sans trouble post-opératoire*.

Obs. II (due à l'obligeance du Dr Hautant, assistant d'otologie à l'hôpital Saint-Antoine). — *Extraction des osselets avec anesthésie locale pour suppuration de l'oreille droite remontant à l'enfance.*

Jeanne R..., âgée de vingt-six ans. Suppuration de l'oreille droite remontant à l'enfance. Il y a toujours eu un suintement minime mais fétide.

Examen local. — Le tympan est presque complètement disparu; seule reste la membrane de Schrapnell. Le manche du marteau est collé contre le promontoire; bourgeons sur le manche du marteau.

Examen au stylet. — Ostéite du manche du marteau et de la tête de l'enclume. Le lavage à la canule de Hartmann ramène quelques lamelles épidermiques.

Soumise au traitement conservateur (lavage à la canule de Hartmann et pansement sec) : échec de ce traitement.

Novembre 1909. — Extraction des osselets sous anesthésie locale : on utilise une solution de cocaïne à 1 0/0 à laquelle on ajoute IV gouttes d'adrénaline à 1/1000 par centimètre cube. L'injection est faite avec la seringue de Neumann, à l'union du conduit cartilagineux et du conduit osseux, à la partie postéro-supérieure. On injecte ainsi 2 centimètres cubes. Le liquide décolle le périoste et sourd dans la caisse. On attend dix minutes.

L'ablation des osselets est alors pratiquée, *la malade étant assise*, la tête appuyée. Cette opération se fait très facilement dans cette position, et plus aisément que dans la position couchée, qu'aurait nécessitée l'anesthésie chloroformique. *Il n'y a de douleur* que lorsqu'on touche le promontoire. La malade, quoique plutôt non courageuse, supporte facilement l'intervention. Pansement sec au xéroforme.

Le lendemain, quelques maux de tête et nausées. Suites normales. Guérison.

Obs. III (service du Dr Lermoyez). — *Ablation des osselets sous anesthésie locale (méthode de Neumann) pour une suppuration de l'attique datant de trois ou quatre ans.*

D. L..., seize ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine parce que son oreille droite coule depuis trois ou quatre ans et qu'elle souffre par intervalle de ce côté.

Examen. — Conduit auditif large, rempli de pus épais et

fétide. Dans le fond on aperçoit un polype masquant les lésions plus profondes; ce polype a un pédicule assez long qui remonte du côté de l'attique. Le polype enlevé, on voit le tympan : il présente une large perforation occupant la partie inférieure, laissant voir un fond de caisse en partie épidermisé.

Le pus vient d'en haut, de la logette. L'accès de celle-ci est rendu assez difficile par le reste de la membrane tympanale, et par ce fait que le manche du marteau, basculé en dedans, adhère au promontoire.

La malade est suivie pendant trois mois, et comme aucune amélioration sensible n'était observée le 15 mai, le Dr Lermoyez conseille l'extraction des osselets.

29 *mai*. — Ablation des osselets selon la méthode de Neumann : la section du tympan, la libération du marteau se font aisément; l'enclume est difficile à trouver.

L'opération s'est faite sans douleur.

Obs. IV (d'après le Dr Rosselin, service du Dr Gaudier). — *Ablation d'osselets, curettage de la caisse et de l'attique sous anesthésie locale* (*méthode de Neumann*).

Jeune fille de vingt ans : à l'âge de dix ans, otite moyenne aiguë droite accompagnée de mastoïdite aiguë, non soignée, qui se fistulisa au bout d'un ou deux ans de suppuration. Depuis, la mastoïde éburnée n'a donné lieu à aucun symptôme. En revanche, l'oreille a continué à couler, et quand nous la voyons elle présente une large perforation de la membrane de Schrapnell, avec un gros bourgeon saillant. Le stylet prend le contact avec les osselets, atteints d'ostéite; l'écoulement est fétide; des débris cholestéatomateux s'échappent avec le lavage; la surdité est presque absolue; il n'y a pas de réaction labyrinthique.

Cette jeune fille, nerveuse, refuse toute intervention sous chloroforme. L'extraction des osselets est pratiquée le 21 juin, *dans la position assise*. L'opération classique s'exécute *sans aucune douleur;* il est remarquable de voir combien le curettage de l'attique est facilement supporté; suites opératoires normales.

M. le Dr Gaudier a fait actuellement 38 interventions avec cette méthode d'anesthésie, dont : 14 extractions de polypes et curettage de la caisse; 16 fois l'incision de collections pro-

fondes du conduit auditif; 4 fois l'extraction de corps étrangers enclavés dans la caisse, où ils avaient été refoulés par des manœuvres intempestives antérieures; 4 exostoses du conduit enlevées à la gouge et au maillet.

Obs. V (d'après le Dr Neumann; résumée).

W. A..., vingt-six ans, ouvrier.

Oreille droite : otite chronique adhésive, consécutive à une inflammation aiguë.

Oreille gauche : inflammation et suppuration chroniques datant de l'enfance; vertiges fréquents, céphalée rare; perforation réniforme de la membrane du tympan; manche du marteau libre. Sécrétion fétide, peu abondante, venant de l'attique.

Le malade est soumis pendant longtemps aux pansements et lavages à la canule de Hartmann sans résultat. Il ne veut pas accepter d'évidement pétro-mastoïdien, mais consent à ce qu'on lui enlève les osselets.

Extraction. — Anesthésie locale avec une solution de cocaïne à 1 0/0 et IV gouttes de « Tonogen » par centimètre cube. Injection faite par Neumann, complètement indolore.

Extraction facile : on ramène le marteau, dont la tête est cariée, et l'enclume, dont il manque la grande apophyse. Avec eux on extrait un cholestéatome gros comme une lentille et des granulations occupant l'attique.

Le tout est fait sans douleur.

Obs. VI (d'après le Dr Kaufmann). — *Extraction des osselets d'après la méthode de Neumann.*

Le Dr Kaufmann, après la communication de Neumann sur les vingt cas d'extraction d'osselets faite sans douleur, a traité de cette manière une malade difficile et nerveuse.

L'opération a été *pratiquée sans douleur* et la malade a parfaitement guéri.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ
DE TRAITEMENT DE LA DYSPHAGIE
DANS LA TUBERCULOSE LARYNGÉE

Par le Dr **A. SAUPIQUET** (de Pau).

Parmi les malades sur lesquels peut s'étendre la sollicitude du laryngologiste, il n'en est pas de plus pitoyables que ces malheureux tuberculeux du larynx, la fonction vocale irrémédiablement compromise, souffrant de douleurs atroces, incapables de s'alimenter, respirant souvent avec la plus grande difficulté, dans un état de dénutrition extrême, et voués à une fin prochaine dans la pire des cachexies et la plus épouvantable des tortures.

Au premier rang des symptômes qu'ils présentent et dominant le plus souvent la scène pathologique, nous trouvons la dysphagie. Et nous voyons alors ces misérables, hâves, émaciés, les traits anxieux, tirés par la souffrance, n'ayant pu, souvent depuis plusieurs jours, avaler (et au prix de quelles souffrances !) que quelques gouttes de liquide, endurer le pire des supplices, la faim, dans la crainte des douleurs intolérables que le passage de la moindre particule alimentaire réveille, au contact de leurs lésions laryngées. Chez ces malheureux, un traitement de toute urgence s'impose, et pour supprimer ces douleurs atroces, et pour permettre de nouveau l'alimentation, pour leur rendre leur estomac, suprême ressource et dernier auxiliaire de leur organisme en lutte contre la maladie.

C'est ce traitement urgent et palliatif de la dysphagie que nous aurons uniquement en vue dans cette étude; laissant de côté la thérapeutique plus ou moins curative de la tuberculose laryngée, nous nous bornerons à l'étude

de ce cas clinique : Que pouvons-nous faire en présence d'un malade souffrant d'une dysphagie atroce, qui, empêchant toute alimentation, voue le malheureux à une dénutrition rapide et à la mort par inanition?

Il faut bien dire que, dans des cas semblables, des esprits absolus et portés à tout pousser à l'extrême ont proposé, d'emblée et comme meilleur moyen, la gastrostomie. Une telle opinion vaut-elle qu'on la discute? Il en serait la peine, si nous n'avions pas de moyen autre pour parer au plus pressé, et l'on pourrait se demander alors si l'on a le droit, chez un tuberculeux, et à moins de nécessité absolue, de léser encore son estomac, son seul défenseur. Et encore cette opération ne serait-elle qu'un bien médiocre palliatif, car elle laisserait subsister toutes les douleurs spontanées et les douleurs causées par la déglutition de la salive, etc.

Mais nous disposons heureusement de plusieurs moyens palliatifs, qui nous dispensent de recourir à pareille intervention et nous permettent de lutter, avec succès souvent, contre ce cruel symptôme.

Nous pouvons ranger en quatre groupes les procédés qui se partagent, à l'heure actuelle, la faveur des spécialistes. Nous discuterons rapidement leur valeur respective.

1° *Traitement radical.* — L'aryténoïdectomie, autrefois proposée par Gouguenheim chez les malades dysphagiques, entraînait une réaction trop vive et était trop brutale pour avoir survécu à son auteur; le temps en a fait justice. Les procédés d'ablation des lésions, de Heryng ou de Krause, sont discutables en ce qui concerne le traitement radical de la tuberculose laryngée, mais leur opportunité n'apparaît guère dans le cas qui nous occupe.

2° *Application de topiques et insufflations pulvérulentes.* — On a employé toute la gamme des anesthésiques locaux, soit en solution, soit à l'état pulvérulent; la variété même des produits proposés, et successivement prônés, puis rejetés, démontre leur inefficacité. Toutefois, il faut bien dire

que, inefficaces dans les cas de dysphagie prononcée, ils peuvent donner de bons résultats dans ceux où le symptôme est peu accentué et qu'ils interviennent utilement à titre complémentaire, comme adjuvant des autres méthodes et notamment du morcellement de la muqueuse, que nous exposerons plus loin.

3° *Anesthésie régionale des territoires nerveux laryngés.* — Cette méthode, introduite récemment dans la thérapeutique par Frey, puis par Hoffmann, et vulgarisée en France par notre maître, M. Boulay[1], a marqué un grand progrès; déjà, l'anesthésie du territoire du nerf laryngé supérieur, par l'injection à son niveau de solutions de cocaïne et de novocaïne, a amené chez les malheureux dysphagiques une sédation passagère dans leurs douleurs; les injections d'alcool à 85 degrés chauffé à 45 degrés (Hoffmann) ont amélioré sensiblement les résultats en prolongeant la période d'accalmie jusqu'à 20, 30, 40 jours.

C'est là un procédé très intéressant, donnant souvent d'excellents résultats, et qui a pour lui la simplicité de sa technique. Il n'est cependant pas, de l'avis même de ses plus chauds partisans, sans exposer à des dangers; on a signalé notamment deux ou trois cas de mort subite lors de la pénétration de l'aiguille dans le nerf. Enfin, les résultats qu'il donne sont très variables, l'anesthésie produite durant, selon les cas, « de quelques heures à plusieurs semaines »[2].

4° *Galvanocaustie.* — Si, comme l'ont montré Siebenmann, Grünwald, Mermod, et en France notre maître, M. Luc[3], qui s'est fait l'ardent défenseur de la méthode

1. *Presse médicale*, 6 avril 1907, et n° 8, 1911.
2. BALDENWECK, *Journal des Praticiens*, 1912, p. 42.
3. Voir ALBRECHT, Le traitement chirurgical de la tuberculose laryngée (*Zeits. f. Ohrenheilk.*, Band LXI, n° 2), et BENNI, Le traitement de la tuberculose du larynx par la galvanocaustie (*ibid.*, Band LXI, n° 2), analysés in *Ann. des mal. de l'oreille, larynx, nez et pharynx*, 1911, pp. 1092 et suiv., et LUC, *Leçons*, pp. 556 et suiv.

de Mermod, ce procédé donne d'excellents résultats dans le traitement radical des lésions bacillaires laryngées, ces mêmes auteurs s'accordent à reconnaître que le traitement galvanocaustique, lorsqu'il porte sur les aryténoïdes, entraîne une dysphagie douloureuse post-opératoire, qui dure de quelques heures à quelques jours. Il importe donc, en raison de cette réaction dysphagique, de n'appliquer, dans la catégorie de malades qui nous occupe, la galvanocaustie qu'avec une extrême prudence et une grande réserve, quitte à recourir à elle un peu plus tard lorsque, les phénomènes de dysphagie ayant disparu, il sera loisible de chercher à aller plus avant dans le traitement et à détruire plus profondément les lésions.

*
* *

Frappé des résultats si souvent décevants des méthodes actuellement en faveur, ou des inconvénients de ces méthodes, nous avons essayé, sous l'inspiration et d'après les conseils de notre maître M. Le Marc'Hadour, de chercher un procédé à la fois plus efficace et plus doux, n'entraînant aucune réaction pénible.

Nous nous sommes rappelé que l'aryténoïdectomie de Gouguenheim, — aujourd'hui justement tombée en discrédit en raison de la réaction considérable qu'elle produisait chez les malades — n'en avait pas moins pour effet, dans la plupart des cas, de faire disparaître la dysphagie.

Nous savions que la disparition de cette dernière devait être attribuée, — selon les travaux de MM. Gouguenheim et Balzer et de M. Michel Dansac [1], dont les résultats n'ont jamais été contestés, — uniquement à la disparition

1. Note de M. Michel Dansac, citée dans le rapport de Gouguenheim à la Section de Laryngologie du IIe Congrès international, Rome, avril 1894, et Gouguenheim et Balzer, Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose laryngée (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, 1882).

de « la production nerveuse hyperplasique d'origine inflammatoire et infectieuse » — des « pseudo-névromes » en un mot, — qui existent dans la muqueuse de la face postérieure des aryténoïdes.

Et nous avons été ainsi amenés à penser, mon maître et moi, que si l'on pouvait attaquer cette muqueuse, la morceler, la détruire, en enlevant non pas tout l'aryténoïde, — lésion brutale, importante et inutile, amenant une réaction vive, — mais seulement cette muqueuse et avec elle les éléments nerveux hyperplasiés ou nouvellement produits qui causent l'hypersensibilité de la région et occasionnent la dysphagie; que si l'on pouvait opérer ce morcellement par une méthode assez douce pour ne provoquer aucune réaction, l'on arriverait probablement à faire œuvre utile.

Nous avons appliqué à l'exécution de cette idée les méthodes de douceur et de précision minutieuse employées dès longtemps à la clinique de M. Lubet-Barbon pour l'ablation des lésions tuberculeuses laryngées et décrites par M. Le Marc'Hadour dans sa communication au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, en 1897; et nous avons cherché à pratiquer la destruction de la muqueuse aryténoïdienne le plus discrètement possible, de façon à ne provoquer à aucun moment de phénomène réactionnel risquant d'augmenter, ne fût-ce que pour quelques heures, la dysphagie que nous voulons faire disparaître.

Nous employons dans ce but la pince à polypes laryngiens de Moritz-Schmidt. Elle est bien petite, bien faible; c'est pour cela même que nous l'avons adoptée. Un autre instrument nous permettrait de faire des prises plus importantes, d'aller plus vite sans doute; mais, par cela même, nous aurions des chances de provoquer cette réaction que nous voulons à tout prix éviter. Avec cette pince nous ne pouvons nous laisser entraîner à enlever de trop gros mor-

ceaux, notre instrument nous sert de censeur et refuse de nous aider dans ce travail qui pourrait devenir dangereux; il nous oblige à ne pas nous départir de cette douceur et de cette prudence qui sont les meilleurs garants du succès de notre intervention.

La technique à laquelle nous nous sonmmes arrêtés est la suivante : après cocaïnisation à fond du larynx à la seringue et au moyen d'une solution au 1/10e, nous faisons sur la muqueuse aryténoïdienne, d'un côté, et au moyen de la pince de Moritz-Schmidt, deux, trois, ou quatre prises, enlevant chaque fois un petit lambeau de muqueuse et de périchondre. Nous terminons en pratiquant un pansement à la glycérine phéniquée et, par-dessus, une insufflation de poudre d'orthoforme. Nous recommençons deux jours après sur le côté opposé. Puis, toujours espaçant de deux jours nos séances, nous continuons à détruire de la même façon, d'un côté, puis de l'autre, les parties de la muqueuse que nous n'avons pas encore atteintes. Chaque intervention ne s'accompagnant d'aucune douleur, ni d'aucune réaction, le malade se prête admirablement à plusieurs séances successives, pas plus pénibles pour lui que de simples pansements laryngés. Le morcellement ainsi pratiqué n'occasionne pas la moindre hémorragie; à peine un ou deux crachats sont-ils légèrement striés de sang.

En examinant le malade à chaque nouvelle séance, nous observons, sur la partie que nous avons morcelée deux jours avant, comme un petit bourgeon exubérant à chaque place où la pince a mordu. Après quatre jours les bourgeons ont disparu, et l'on ne voit plus que la muqueuse lisse, mais décongestionnée, et beaucoup moins œdématiée. Il est remarquable d'ailleurs que l'action décongestionnante du morcellement de la muqueuse aryténoïdienne se manifeste même dans le voisinage et qu'après cette petite intervention, les replis aryténo-épiglottiques et l'épiglotte elle-même sont notablement diminués de volume, et la glotte

qui jusqu'alors était souvent, pour une partie au moins, masquée par eux au regard, réapparaît dans sa totalité.

Quant aux résultats obtenus au point de vue dysphagique, ils sont vraiment surprenants, et l'on peut, pour s'en convaincre, se reporter aux observations que nous citons plus loin. Le plus souvent dès la première séance, le malade commence à être notablement soulagé et à pouvoir prendre sans trop de difficulté quelque aliment; après deux, trois, ou quatre séances, dans la plupart des cas, c'est un véritable retour à la vie; notre malade qui ne pouvait rien avaler, ni liquide, ni solide, peut se nourrir de nouveau sans souffrance, il absorbe tout d'abord des aliments de consistance pâteuse, puis des liquides, puis des aliments durs; il mange souvent, de son propre aveu, avec une véritable gloutonnerie; au lieu de son facies angoissé, de ses traits hâves, il a une physionomie plus reposée, presque fraîche. En quelques jours il augmente de plusieurs kilos.

L'amélioration qui a été ainsi obtenue dès le premier jour, va s'augmentant en même temps que l'infiltration diminue; et, au bout de peu de temps, un pansement à la glycérine phéniquée pratiqué deux fois par semaine suffit à maintenir ce résultat.

Nous l'avons toujours vu persister et, grâce à l'amélioration produite dans l'état général par la reprise de l'alimentation, grâce au repos physique et à la détente morale, à l'espérance qu'a ramenée chez le malade la cessation des souffrances, nous avons pu souvent obtenir une survie considérable et, dans tous les cas, amener au moins en douceur nos malades vers l'issue fatale et leur éviter cette longue série de souffrances atroces qui auraient empoisonné leurs derniers jours.

On aurait pu redouter qu'une telle intervention n'ouvre la porte à des infections secondaires, ou tout au moins n'amène la production, sur la face postérieure des aryté-

noïdes, d'ulcérations bacillaires. Jamais nous n'avons observé pareille complication. Toujours les petites plaies causées par le morcellement de la muqueuse ont été cicatrisées dans les deux ou trois jours qui suivaient.

Nous reproduisons ci-après quatre observations, prises parmi celles que nous avons recueillies, jugeant inutile de citer tous les cas, qui sont, à quelques détails près, identiques les uns aux autres.

Observation I. — J. L..., chauffeur d'auto-taxi, trente-quatre ans, présente une laryngite chronique depuis cinq ans; aphonie complète depuis trois ans. Le malade s'est jusqu'ici très peu soigné, n'a jamais interrompu son travail. Il vient en mars 1911, à la clinique de MM. Boulay et Le Marc'Hadour, pour une légère dysphagie.

A ce moment, large ulcération de la corde gauche en arrière, tout près de l'aryténoïde, légère infiltration de l'épiglotte et des aryténoïdes. Lésions de fonte caséeuse aux deux poumons. Toux. Larges crachats nummulaires. Amaigrissement notable. Nous le soignons par des pansements à la glycérine phéniquée, suivis d'insufflations de poudre d'orthoforme. Il se maintient dans un état stationnaire, la déglutition étant légèrement douloureuse, mais permettant l'alimentation.

Nous le revoyons en fin juin. L'état a beaucoup empiré; dysphagie atroce; douleurs spontanées et douleurs provoquées par le moindre contact alimentaire, par la déglutition de la salive; se propageant dans l'oreille. Le malade ne peut avaler qu'un peu de viande hachée; absolument pas d'aliments solides; presque pas de liquides; il a réussi, en trois jours, à boire deux ou trois cuillerées à café d'eau, goutte à goutte, et au prix d'épouvantables souffrances. Émaciation extrême. Facies angoissé.

Localement, épiglotte très épaissie, tuméfaction considérable des aryténoïdes, surtout du gauche, basculé en avant. On ne voit presque plus la glotte.

Sur le conseil de notre maître, M. Le Marc'Hadour, nous essayons le morcellement de la muqueuse aryténoïdienne. En quatre séances, répétées à deux jours d'intervalle, nous détruisons, au moyen de la pince de Moritz-Schmidt, la plus grande partie de la muqueuse de la face postérieure des ary-

ténoïdes, chaque séance étant suivie d'un pansement à la glycérine phéniquée et d'une insufflation de poudre d'orthoforme.

Le surlendemain de la première séance, le malade nous annonce qu'il a pu avaler sans douleurs les aliments demi-mous, et boire un peu de liquide. Il n'a eu dans la soirée de l'intervention aucune réaction douloureuse.

Quatre jours après, il avale sans douleurs les pâtes, les purées, la viande coupée même; il boit sans douleurs, à la condition de le faire lentement. Seul le pain ne passe pas encore.

Au huitième jour du traitement le malade est méconnaissable, il a un teint reposé, ses joues sont plus pleines, il a repris des forces et a recommencé son métier de chauffeur. A l'examen local le volume des aryténoïdes a notablement diminué, et l'infiltration de l'épiglotte, à laquelle cependant nous n'avons pas touché, a aussi diminué d'une façon très appréciable. On voit de nouveau très bien la glotte et l'ulcération qui siège au pied de la corde gauche.

L'état reste excellent pendant trois mois. Le malade mange de tout, « même gloutonnement, » dit-il.

Fin septembre, légère dysphagie. Le malade avale très bien les aliments mous et liquides, mais le pain ne passe plus qu'en provoquant des douleurs. Nous voyons alors une ulcération se former à la partie moyenne de la face postérieure de l'épiglotte. Pansements phéniqués et orthoforme. En dehors de ces pansements, le malade s'habitue à faire, avant le repas, des insufflations de poudre d'orthoforme, au moyen du tube de Leduc, et grâce à cela, peut avaler tous les aliments sans douleur, à la condition de ne pas avaler de trop gros morceaux et de bien mastiquer.

Les choses restent en l'état jusqu'en février. A ce moment là, nous ne le voyons plus revenir à la clinique.

Nous avons appris depuis qu'il avait succombé en avril aux progrès de ses lésions pulmonaires.

Obs. II. — X..., soixante-deux ans, ouvrier mécanicien. Est enroué depuis deux ans, avec quelques douleurs au niveau du larynx, mais ne s'est pas soigné et vient consulter aujourd'hui parce que son état s'est subitement aggravé; à l'heure actuelle, il présente une dysphagie atroce, qui entrave de

façon complète l'alimentation; depuis quarante-huit heures, il dit n'avoir rien pu avaler.

A l'examen, infiltration légère de l'épiglotte et infiltration très accusée des deux aryténoïdes, sans ulcération. Ulcération de la corde droite, au tiers antérieur.

La dysphagie est surtout accusée à droite, côté où l'aryténoïde est le plus volumineux. Après cocaïnisation soigneuse, morcellement de la muqueuse infiltrée, avec la pince de Moritz-Schmidt; puis pansement. La douleur à la déglutition est immédiatement atténuée, au point de permettre aussitôt au malade de boire un grand verre d'eau et de soulager la soif qui le torture.

Six séances ultérieures de morcellement suivies de pansement à la glycérine phéniquée font peu à peu disparaître la dysphagie et le malade peut reprendre une alimentation spéciale (potage, purées, hachis, œufs, laitages).

Nous nous contentons ensuite de pratiquer quelques pansements phéniqués.

Cette situation se maintient ainsi pendant plus de six mois.

Malheureusement les lésions pulmonaires progressant, le malade finit par succomber.

Obs. III. — M. S..., quarante ans, vient nous consulter pour la première fois en juin 1912 pour une sensation de corps étranger qu'il ressent dans la gorge depuis quelque temps. C'est un courtier, grand fumeur, qui a abusé de sa voix et irrité sa gorge par l'abus de l'alcool et du tabac. A l'examen on constate une infiltration totale du vestibule laryngé, épiglotte et replis ary-épiglottiques très épaissis, aryténoïdes augmentés en masse de volume; on aperçoit à grand'peine la glotte.

Le malade ne tousse pas.

L'auscultation et l'examen bactériologique des crachats sont négatifs; il paraît s'agir d'une tuberculose laryngée primitive.

Nous ne revoyons ce malade que deux mois après. Il nous revient dans un état lamentable, atteint d'une dysphagie atroce qui entrave totalement l'alimentation. Il éprouve de si vives douleurs à la déglutition que non seulement il refuse de prendre quoi que ce soit, mais qu'il ne déglutit même plus

sa salive, qu'il laisse couler par la commissure des lèvres, en gémissant.

Nous morcelons séance tenante une partie de son aryténoïde droit, le plus volumineux, nous faisons un pansement à la glycérine phéniquée et à l'orthoforme et notre malade repart visiblement soulagé, pouvant dès lors déglutir sa salive.

Quand il revient deux jours après, il a pu s'alimenter un peu avec de la purée de pommes de terre. Nouvelle séance, après laquelle le malade avale sa purée, nous dit-il, avec une grande avidité et sans la moindre douleur. « Il ne s'arrêtait plus d'en manger. »

Au bout de huit jours, tous les aliments, sauf la viande dure et le pain, passent sans difficulté.

Après huit séances de morcellement, nous continuons en faisant seulement des pansements laryngés, et le malade s'alimente normalement.

La dysphagie n'a pas reparu. Le malade, chez lequel des lésions pulmonaires se sont rapidement développées, est mort, en janvier 1913, de broncho-pneumonie caséeuse. Jusqu'à la fin il a pu s'alimenter, mais il avait tellement peur de voir se renouveler les accidents dysphagiques, qu'il ne passait pas une semaine sans réclamer un examen laryngé.

Obs. IV. — B. L..., trente-huit ans, forgeron, vient nous consulter, en mars 1912, pour un enrouement qui persiste depuis trois mois. Il est très amaigri et fatigué.

A l'examen du larynx, épiglotte et aryténoïdes normaux; bandes ventriculaires épaissies, en position vicariante pour aider à la phonation; corde droite saine; la gauche fortement ulcérée; du ventricule gauche sort un peu de pus. Quelques pansements à l'acide lactique.

Puis nous ne revoyons le malade qu'en juin. Il revient avec une dysphagie considérable, ne pouvant avaler qu'au prix de douleurs intolérables quelques aliments pâteux. Quant aux solides, il y a un mois qu'il ne peut plus les déglutir.

Douleurs spontanées très vives avec irradiation auriculaire.

A l'examen, épiglotte et replis ary-épiglottiques peu infiltrés, mais aryténoïdes extrêmement volumineux, très tendus

et rouges. Séance tenante, nous pratiquons le morcellement du côté droit. Deux jours après, le malade nous revient très amélioré, avalant beaucoup mieux les pâtes et les purées.

Après la deuxième séance, la déglutition se fait sans douleur pour les aliments pâteux et pour les liquides. Après huit jours, le malade avale sans difficulté tous les aliments, à la condition de bien mastiquer la viande et de s'abstenir de croûte de pain.

Après quinze jours, plus trace de dysphagie; les douleurs spontanées ont en grande partie disparu. Le facies et l'état général se sont transformés à vue d'œil. Continuation du traitement par des pansements phéniqués, puis par des injections d'huile goménolée.

État excellent jusqu'en décembre, où quelques douleurs à la déglutition réapparaissent; deux séances de morcellement en ont raison. Mais en même temps les lésions pulmonaires font de grands progrès et, dans le larynx, la corde droite jusque-là indemne s'ulcère à son tour. Le malade succombe au début de février, mais jusqu'à la fin il n'a plus éprouvé aucune douleur.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES TUMEURS DU NERF AUDITIF

Par le Dr **E. HALPHEN**, ancien interne des hôpitaux,
Assistant du Service oto-laryngologique de l'hôpital Lariboisière.

Voici d'abord l'observation d'une malade que nous avons examinée, étudiée et opérée récemment :

Observation I. — *Antécédents.* Mme H..., âgée de quarante-cinq ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 2 octobre 1911, pour une *céphalée tenace*, des *vertiges* et une *paralysie faciale;* il y a plusieurs mois que ces symptômes ont fait leur apparition.

Un frère et une sœur de la malade sont morts tuberculeux; elle-même a été atteinte d'une hydarthrose de nature indéterminée; elle a eu trois enfants dont deux sont morts en bas âge.

La *maladie actuelle* remonte à trois ans; elle a débuté par une céphalée localisée du côté gauche de la nuque et non influencée par les mouvements de la tête; peu après est survenue une surdité gauche. La céphalée a été en s'aggravant. Se manifestant d'abord sous forme de crises, elle est bientôt devenue continue, toujours occipitale. En janvier 1910, elle se compliqua d'une otalgie homonyme avec bourdonnements, et l'oreille se mit à couler. Cette otite dura deux mois et guérit; la surdité et l'hémicranie persistèrent.

Peu après, la malade sentit comme une gêne dans la mastication, et une paralysie faciale gauche se déclara.

Enfin, il y a cinq mois, les vertiges apparurent, troublant la station debout et la marche. Ils ne s'accompagnaient pas de chute et consistaient dans une simple sensation de déséquilibre qui entraînait la malade vers la droite. La vue se mit ensuite à faiblir et devint trouble, puis la diplopie apparut.

Actuellement Mme H... souffre toujours de la nuque, mais le repos de la nuit n'en est pas troublé. Elle a des bourdonnements constants, d'un timbre grave, et n'entend rien du côté gauche.

La mastication est pénible, la déglutition parfois gênée, surtout pour les liquides, qui refluent de temps en temps par le nez.

A l'examen, on constate une parésie double du facial gauche; au repos, la joue gauche, dont les rides ont disparu, paraît située sur un plan antérieur à celui de la joue droite; la commissure labiale est tombante, le sillon naso-génien effacé. La malade ne peut ni souffler, ni siffler, mais l'occlusion des yeux est possible. On ne peut cependant pas dire que l'orbiculaire gauche soit intact, car on arrive beaucoup plus facilement à vaincre la résistance de ce muscle du côté gauche que du côté droit.

La surdité du côté gauche, avons-nous dit, est complète : aucun cri, aucun son n'est perçu, ni par la voie aérienne, ni par la voie cranienne, lorsqu'on prend soin au préalable d'assourdir l'oreille droite. Le diapason vertex est perçu à droite. Le signe de Lombard est éclatant : la malade élève

la voix si on assourdit l'oreille droite; elle ne l'élève pas, au contraire, si on assourdit l'oreille gauche.

L'examen de l'appareil vestibulaire est également très démonstratif.

Si la marche les yeux ouverts est normale, la marche les yeux fermés entraîne immédiatement une déviation à droite. En position de Romberg, la tête droite et les yeux bandés, la malade tombe et tombe à droite. Si on incline la tête de 90 degrés sur l'épaule droite, la chute survient en arrière; si, au contraire, on incline la tête à gauche, la chute a lieu en avant. Il y a donc perturbation dans le sens de l'espace; le contrôle des mouvements de la tête n'est plus assuré de la même façon par les deux nerfs vestibulaires.

D'ailleurs, l'*excitabilité du nerf vestibulaire* gauche est nulle: une irrigation d'eau froide continuée pendant trois minutes dans le conduit auditif n'entraîne aucun malaise et ne modifie en rien le nystagmus spontané, lequel est engendré par le simple regard oblique extrême dirigé de ce côté. L'irrigation d'eau froide à droite, au contraire, entraîne au bout de vingt secondes du vertige, des nausées et une exagération du nystagmus spontané, lequel se manifeste alors en position directe, tandis qu'en dehors de cette influence il ne se produit que dans le regard oblique.

La réaction galvanique est également négative: aucun phénomène ne se produit si on place le pôle négatif sur la mastoïde gauche; on obtient au contraire une inclinaison de la tête à gauche si l'on excite la mastoïde droite par l'application à ce niveau du pôle négatif; à la fermeture du courant, dans un cas comme dans l'autre, les acouphènes sont entendus à droite.

On sait qu'à l'état normal cette manœuvre n'engendre aucun bruit subjectif, et que dans toute affection auriculaire autre qu'une paralysie complète, elle provoque des acouphènes dans l'oreille malade.

Enfin, si on fait tourner la malade sur la chaise tournante, de gauche à droite (10 tours en 20 secondes) de manière à exciter les canaux semi-circulaires droits, elle est prise de nausées, de vertiges, et s'effondre, pendant que son nystagmus spontané s'exagère vers la droite.

Le nerf vestibulaire gauche paraît donc complètement détruit.

Nous nous résumerons dans ce tableau :

	Oreille droite.	*Oreille gauche.*
	—	—
Voix haute	normale	0
Voix chuchotée	1 mètre	0
Montre	80 cent.	0
	Série continue des sons.	
C5, C4, etc..	normale	0
Rinne.	+	faux Rinne négatif.
Weber	⟵	
Signe d'élévation vocale .	positif	négatif
Nystagmus spontané . .	⟵	⟶
Nystagmus calorique. .	0'20" = +	3' = 0
Nystagmus galvanique .	5 ma = +	20 ma = 0
Nystagmus rotatoire . .	10 tours = +	10 tours = 0
Romberg	⟵	
Démarche.	⟵	

Il y a des deux côtés, mais surtout à droite, une exagération des *réflexes* tendineux, patellaire et achilléen, sans trépidation épileptoïde.

Le signe de Babinski est positif à droite. La sensibilité est diminuée ou retardée sur toute la moitié droite du corps, sauf à la face où elle est au contraire très nettement diminuée à gauche, surtout dans le domaine du nerf maxillaire supérieur. Le réflexe pharyngien est conservé. Il existe de la dysphagie au second temps de la déglutition, et les liquides reviennent en partie par le nez; cependant le voile du palais ne semble pas paralysé; il ne tombe pas, il se voûte et se tend.

Peu de signes bulbaires : le pouls n'est pas ralenti, et la respiration est normale; mais la malade a souvent du hoquet.

L'*examen des yeux* révèle une parésie du moteur oculaire externe caractérisée par du strabisme dans le regard à gauche et de la diplopie homonyme. De plus, on constate très nettement une névrite optique œdémateuse bilatérale. (Examen pratiqué dans le service du Dr Morax.)

Le *liquide céphalo-rachidien* recueilli par ponction lombaire est clair et réagit normalement avec la liqueur de Fehling; mais il contient une grande quantité d'albumine, beaucoup de lymphocytes, et quelques rares polynucléaires.

La *réaction de Wassermann* est négative.

En présence de ce syndrome ponto-cérébelleux, nous soumettons la patiente à l'épreuve du traitement mercuriel. Mais nous ne tardons pas à voir les symptômes de compression encéphalique s'exagérer.

La malade vomit très souvent, souffre de plus en plus et ne peut se soulever sur son lit sans qu'éclate une crise de vertige; sa vue s'affaiblit progressivement.

Devant la faillite du traitement spécifique, nous portons le diagnostic de *tumeur ponto-cérébelleuse,* et nous décidons l'intervention chirurgicale.

Notre plan est celui-ci : dans un premier temps, pratiquer un large volet occipital, puis huit jours après, lorsque tout phénomène de shock aura disparu, inciser la dure-mère, soulever l'encéphale, et cueillir sur la face postérieure du rocher la tumeur qui doit pouvoir s'énucléer facilement, comme la plupart des tumeurs de l'auditif.

Nous devons dire de suite que les résultats n'ont pas répondu à notre attente.

Voici cependant la relation de l'acte opératoire :

On taille sur la région occipitale un lambeau rectangulaire, limité en dehors par une ligne passant par le bord postérieur de la mastoïde, en dedans, par une ligne passant à droite de la protubérance occipitale externe, en haut par un trait situé au-dessus du sinus latéral. La charnière est donc inférieure; elle correspond à l'articulation occipito-atloïdienne. On incise ensuite le péricrâne, que l'on rugine et que l'on récline avec tous les muscles de la nuque, lesquels forment une grande épaisseur. L'occipital dénudé est attaqué aux deux angles supérieurs par le trépan de de Martel, et les deux orifices créés sont réunis par un trait de scie. Le lambeau osseux est fracturé par redressement et laissé dans le lambeau musculo-cutané; suture par-dessus lui de l'appareil tégumentaire. Au total : opération pas trop laborieuse, peu hémorragipare, d'une durée de quarante minutes environ tout compté.

Le lendemain, la malade se sent améliorée; le hoquet et les bourdonnements ont disparu, mais la surdité, l'affaiblissement de la vue, le nystagmus n'ont pas changé. Pendant deux jours, l'état reste stationnaire; puis la malade s'affaiblit, elle est prostrée; sa température s'élève peu à peu et atteint, cinq jours après l'opération, 39 degrés; le pouls est à 120. Cependant le pansement est intact. L'examen

des poumons, du cœur, des méninges (Kœrnig) et des membres ne décèle rien d'anormal. Rapidement le coma survient, accompagné d'un peu de délire. La malade perd ses urines et ses matières; elle meurt six jours après l'opération.

Voici maintenant la relation de l'autopsie :

On ne trouve aucune lésion de la dure-mère; la pie-mère est seulement très congestionnée. On aperçoit sur la face latérale droite de la protubérance, repoussant en bas le cervelet, qui paraît comme atrophié, comprimant le bulbe et la protubérance qui sont rejetés sur le côté gauche, une tumeur grosse comme un œuf de pigeon, dure, lisse, de même coloration que l'encéphale, recouverte la pie-mère. De cette tumeur se détachent de gros troncs nerveux. Le nerf auditif semble prendre naissance sur elle; à sa partie supérieure, le trijumeau est étalé et s'effiloche dès qu'on le touche. Le néoplasme n'offre aucune adhérence avec le cerveau; il s'énuclée au doigt avec la plus grande facilité, comme une châtaigne de sa coque. On aperçoit alors la face latérale de la protubérance, excavée en niche, la partie inférieure du lobe temporo-sphénoïdal, déprimé et creusé lui aussi, et le lobe droit du cervelet, terne, décoloré, comme atrophié. Aucune autre lésion.

Voici enfin le résultat de l'examen microscopique, lequel a été pratiqué par le Dr Fernand Lemaître : « La coupe montre en certains points du tissu fibreux jeune, par ailleurs des éléments cellulaires plus abondants, irréguliers, ainsi que des vaisseaux nombreux sans paroi propre, de type sarcomateux; il s'agit très vraisemblablement de *fibro-sarcome*; l'hypothèse de *gliôme* peut être éliminée, même en l'absence de réaction de Lhermitte. A signaler également, par endroits, la présence d'œdème qui, joint aux caractères précédents, rapproche cette tumeur des polypes naso-pharyngiens. »

Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ne sont pas une rareté. La thèse récente de Jumentié en contient huit observations recueillies par l'auteur en personne. L'étude de ces tumeurs intéresse tout spécialement l'auriste.

Ce n'est pas sans raison, en effet, qu'on les a appelées « tumeurs de l'acoustique »; elles se développent le plus

souvent aux dépens de la huitième paire elle-même dont les fibres dissociées, étouffées, étirées, ne transmettent plus aux centres les excitations périphériques. Ces tumeurs réalisent la suppression physiologique unilatérale des appareils d'audition et d'équilibration : l'examen complet de ces appareils comporte l'intervention de l'otologiste.

L'*audition* est complètement détruite d'un côté. Aucun cri, aucun son, fût-il même renforcé par le cornet acoustique, n'est plus perçu par l'oreille du côté malade. Les observations où l'on relate la persistance de la perception des sons n'ont pas été prises avec toutes les précautions désirables. Il importe, en effet, pour se mettre à l'abri de l'erreur, de neutraliser l'oreille saine, en l'assourdissant par un « appareil à bruit ». Autrement tout son dont le nombre de vibrations dépasse celui du petit diapason a_1 peut être entendu à distance par l'oreille saine au cours des épreuves qui interrogent l'oreille malade. Lorsque l'audition n'est pas complètement perdue, on note par places des trous, des scotomes correspondant à la dégénérescence en quelque sorte erratique du nerf auditif qui respecte certaines fibres et détruit les autres. Mais le plus souvent, dans les tumeurs comme dans les traumatismes, le nerf est complètement détruit : aucun diapason n'est entendu ; le sifflet de Galton n'est perçu que comme souffle et non comme siffle, le diapason vertex est entendu dans l'oreille saine, et si le diapason, placé sur la mastoïde malade est perçu (ce qui ferait dire que le Rinne est négatif), il l'est en réalité par l'oreille saine : ce que l'on démontre en assourdissant cette oreille et en faisant disparaître *ipso facto* toute sensation auditive.

Priée de lire à haute voix, la malade se met à crier dès qu'on place le récepteur du téléphone assourdisseur sur son oreille saine, ce qui annihile fonctionnellement celle-ci ; au contraire, il ne modifie en rien la hauteur de son verbe, si on assourdit le côté paralysé. Dans le premier cas seulement, en effet, il perd la faculté de contrôler par l'ouïe

l'émission des sons vocaux. Ce symptôme n'indique pas toujours une suppression complète de la fonction acoustique; il témoigne pour le moins d'une lésion grave de l'appareil de perception.

L'oreille du côté opposé n'apparaît pas toujours fonctionnellement saine : l'acuité auditive en est souvent diminuée pour tous les sons de l'échelle. Cette hypoacousie paraît être la conséquence de l'hypertension cranienne et non le fait d'un envahissement par le néoplasme du nerf auditif opposé. Elle peut devenir très intense, mais à l'encontre de la surdité par névrite de l'auditif, elle subit des fluctuations en rapport avec le degré de l'hypertonie céphalo-rachidienne : ainsi elle s'améliore après une ponction lombaire ou une craniectomie décompressive.

Ajoutons, enfin, que la suppuration de la caisse n'est pas rare au cours de l'évolution des tumeurs ponto-cérébelleuses. Presque sans douleur, un matin, au réveil, le malade s'aperçoit que son oreille coule. N'est-il pas permis de se demander s'il ne s'agit pas là d'une sorte d'otite neuro-paralytique, ou, pour mieux faire comprendre notre pensée, d'une infection venue du cavum, vers une oreille sans défense !

Dans ce cas, en effet, le facial et le trijumeau sont toujours atteints; même il y a là un point de diagnostic assez délicat, lorsqu'on se trouve en présence d'une otite accompagnée de surdité totale, de paralysie faciale, de phénomènes vertigineux; instinctivement on pense à une labyrinthite consécutive à une suppuration de la caisse; il faut remonter à l'apparition chronologique des symptômes pour établir le véritable diagnostic.

Quand le nerf acoustique est lésé, il est exceptionnel que le *nerf vestibulaire* soit indemne. Celui-ci trahit sa souffrance par des vertiges qui surviennent sous forme de crises; ces vertiges gênent la station debout et la marche; ils s'accompagnent d'obnubilation passagère et, excep-

tionnellement, de chute. Quand ils se produisent, le malade voit tous les objets environnants se déplacer vers le côté malade, alors que lui-même se sent entraîné vers le côté sain. Ils constituent d'ordinaire la seule manifestation des altérations du nerf vestibulaire. Il est rare en effet qu'ils coexistent avec des bourdonnements ou des nausées, et le syndrome de Ménière est, pour ainsi dire, toujours dissocié et atténué. D'ailleurs, les troubles vertigineux surviennent tardivement; ils sont toujours postérieurs aux troubles auditifs. Le nerf vestibulaire est moins fragile que le nerf cochléaire.

A l'examen, on constate du nystagmus spontané, ordinairement provoqué par la position oblique du regard de l'un et l'autre globe oculaire. Ni l'excitation galvanique, ni l'excitation calorique, ni l'excitation par la rotation du labyrinthe du côté malade, ne sont capables d'engendrer le réflexe nystagmique; celui-ci se produit au contraire par toutes les excitations du labyrinthe du côté sain; même, il est ordinairement exagéré et s'accompagne de quelques signes contingents (inclinaison de la tête vers l'épaule saine, chute, nausées, vertiges, tachycardie, sueurs).

Et cette opposition est fort intéressante. Voici pourquoi : dans les labyrinthites chroniques, dans les hémorragies labyrinthiques, dans les fractures de la coque labyrinthique, quand un labyrinthe est mort, il se produit ordinairement, au bout d'un certain temps, des phénomènes de compensation, ou mieux d'adaptation. Ainsi, par exemple, on voit le nystagmus engendré par excitation rotatoire du côté sain diminuer considérablement et réapparaître, au contraire, faiblement, il est vrai, par excitation rotatoire du côté détruit. De même, si l'excitation calorique du côté malade n'arrive pas à provoquer le réflexe nystagmique, au moins voit-on cette même excitation du labyrinthe sain se produire à peine.

Or, chez notre malade, qui pourtant souffrait de vertiges depuis trois ans, les réflexes nystagmiques étaient dans un état d'extrême opposition, tout comme si la paralysie du nerf vestibulaire eût été récente.

Le labyrinthe gauche était fonctionnellement détruit, et cependant nulle compensation cérébelleuse, nulle compensation labyrinthique par le côté opposé ne s'était manifestée. Peut-être faut-il trouver l'explication de ce phénomène dans le fait qu'au cours de l'évolution des tumeurs ponto-cérébelleuses, le cervelet est comprimé et malade, et que l'adaptation binauriculaire par l'intermédiaire des centres est impossible.

Mais le vertige n'est cependant pas dû à une lésion du cervelet. C'est bien un vertige labyrinthique par suppression d'un labyrinthe et tonus prédominant du côté sain. La preuve en est dans la recherche du signe de Romberg, et dans les modifications de la chute par les positions variées de la tête : la tête droite, la chute se fait du côté sain ; la tête tournée de 90 degrés à droite, la chute se fait en avant ; la tête tournée de 90 degrés à gauche, la chute se fait en arrière. Car, dans le cervelet, l'excitation transmise par les muscles et les articulations du cou se rencontre avec l'excitation vestibulaire ; si la position de la tête change, l'excitation n'est plus la même, et l'influx nerveux, transmis dans la voie pyramidale descendante, est modifié. S'il y avait une lésion profonde du cervelet, le réflexe vestibulaire ne serait pas modifié et la chute se ferait toujours du côté opposé au nystagmus, et quelle que soit la position de la tête, comme Jumentié l'a noté dans ses observations, et écrit dans sa thèse.

Quant à l'*asynergie cérébelleuse* et à l'*adiadococinésie*, nous regrettons de ne pas l'avoir mieux cherchée dans notre observation. Un phénomène, noté par Barany, aurait été cependant intéressant à observer : lorsque, après avoir provoqué le vertige rotatoire, on demandera au malade,

à l'arrêt, de toucher de l'index un objet déterminé, il se trompera et ira trop à droite, ou trop à gauche, suivant le sens de la rotation, si son cervelet est intact. Il ne se trompera pas si son cervelet est lésé. Mais si l'on demande au sujet de toucher l'extrémité de son nez, il ne se trompera ni n'hésitera, car si le vestibule, excité par la rotation, transmet au cervelet des erreurs dans l'interprétation de l'effort à faire, le pédoncule cérébelleux supérieur unissant le cervelet au cerveau transmettra aux noyaux cérébelleux et médullaires la correction nécessaire. Si le pédoncule cérébelleux est malade, l'erreur ne sera pas corrigée, et l'individu ne pourra plus toucher correctement un endroit déterminé du corps. Peut-être, si nous avions pu observer plus longtemps notre malade trop vite confinée dans son lit, aurions-nous pu noter cette ataxie, car la tumeur comprimait fortement la région des pédoncules dont la vitalité devait être diminuée.

Il peut exister également d'autres troubles de même genre, comparables à ce « signe du doigt » et dus surtout à une lésion du cervelet : c'est la dyssymétrie. Le cervelet perd son rôle inhibiteur d'un côté, son action d'arrêt sur le tonus réflexe, et les mouvements perdent leur précision, leur mesure; lorsque le malade veut boire, la main oscille et le liquide tombe à côté; l'écriture est irrégulière. La préhension du verre se traduit par l'extension exagérée des doigts, les mouvements successifs et volitionnels ne peuvent s'exécuter rapidement, il y a adiadococinésie.

Notre malade ne présentait pas ces troubles, peut-être que la compression de son cervelet n'avait pas entraîné de lésions assez intenses pour que ces phénomènes purement cérébelleux puissent être observés. Il n'y avait, de même, aucune catalepsie cérébelleuse, aucune asynergie, aucun torticolis, aucun trouble de la parole.

Nous n'avons pas, non plus, noté aucun trouble de *compression des voies motrices*, pas d'hémiparésie, pas d'hy-

potonie malgré la compression du pont de Varole, et cependant les réflexes étaient exagérés, le signe de l'extension de l'orteil était positif du côté opposé à la lésion. Nous admettrons donc que les voies motrices, avant leur décussation, étaient irritées par la tumeur, mais n'étaient pas lésées.

Par contre, l'hypoesthésie était très manifeste du côté opposé à la tumeur, sauf à la face où l'anesthésie changeait de côté par lésion du trijumeau. En effet, la cinquième paire était ateinte, comme la sixième et la septième, et l'ensemble de ces paralysies craniennes réalisait un syndrome, presque toujours le même, appelons-le « syndrome ponto-cérébelleux », dans lequel rentrent, à côté des tumeurs de l'acoustique, certaines méningites de la base, certaines tumeurs intra-cérébrales, dont nous verrons des exemples plus loin.

Disons, avant de terminer l'étude de ces symptômes de localisation, que la paralysie faciale était incomplète, l'orbiculaire fonctionnait presque normalement. La paralysie du facial inférieur était absolue. La malade ne pouvait ni siffler, ni souffler; la paralysie du moteur oculaire externe était également complète. Le voile du palais était sans doute ou paralysé passagèrement ou paresthésié, car les aliments ont plus d'une fois reflué par le nez, sans qu'il soit possible de constater soit un abaissement, soit un défaut de motilité.

Quant aux symptômes de compression cérébrale, nous les avons tous notés : *céphalée* intense, surtout occipitale et localisée du côté de la tumeur; *vomissements* survenus tardivement; *œdème de la papille*, noté dès le début, avec affaiblissement de la vue.

La ponction lombaire nous a révélé une lymphocytose très abondante, et cependant la réaction de Wassermann était négative.

On voit donc que le diagnostic ne peut être éclairé par

cette ponction, et qu'il faut rechercher ailleurs des signes différentiels.

Le diagnostic peut en effet être assez délicat.

Nous citerons maintenant une observation résumée où le syndrome est au complet, mais où, par l'absence de signes d'hypertension et par la réaction positive de Wassermann, par l'éclosion presque sous nos yeux des différents symptômes, nous avons pu éliminer le diagnostic de tumeur de l'auditif.

Le traitement hydrargyrique a amélioré le malade, mais ne l'a pas guéri.

Obs. II. — François M..., âgé de cinquante ans, a eu un chancre de la langue à trente-huit ans. Récemment, on lui a fait trois piqûres de salvarsan pour une leucoplasie persistante. Trois mois après ces piqûres, un mois avant de se présenter à la consultation, il note des bourdonnements à gauche; quelques jours plus tard, l'oreille gauche était complètement paralysée et, au bout de quinze jours, apparaît une paralysie faciale complète d'emblée. En même temps, le malade se plaint de douleurs localisées à la mastoïde, à la nuque, à la face. Pas de vertiges, pas de vomissements, pas d'abaissement de la vue.

A l'examen, nous constatons une paralysie complète de l'acoustique gauche et une audition normale à droite, une paralysie complète du vestibulaire gauche, mais le vestibulaire droit est à peine excitable (quelques secousses après la rotation la tête verticale et un léger nystagmus vertical après rotation horizontale sur la table tournante). Il n'y a pas de Romberg, mais le sujet oscille lorsqu'on incline la tête à 90 degrés à droite. La marche le fait légèrement dévier à droite.

Comme autres paralysies craniennes, on note une paralysie faciale complète périphérique, une excitation du trijumeau (douleur aux points d'émergence du sous-orbitaire et du mentonnier), une absence du réflexe pharyngien. L'œil est normal. La voie motrice et sensitive est intacte.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, avec purée de lymphocytes.

On institue un traitement mercuriel (cyanure) intra-veineux, combiné avec des ingestions d'iodure de potassium.

Huit jours après, le malade entendait la voix criée au contact, à gauche; la paupière supérieure était mobile. Quinze jours plus tard, l'audition pour les diapasons C5 et C4, après assourdissement opposé, était revenue, l'excitation du vestibule droit était accrue (nystagmus pendant vingt secondes après rotation, léger nystagmus après deux minutes de refroidissement).

Depuis, l'état est resté stationnaire.

Les sujets des rapports adoptés pour 1914 sont :

1° *Indications et technique de la laryngectomie.* Rapporteurs : MM. Lombard et Sargnon.

2° *Pansements consécutifs aux opérations mastoïdiennes.* Rapporteur : M. Weissmann.

M. Texier déclare clos le Congrès de 1913.

Le Secrétaire général,
Dr Depierris.

Commissions :

Commission des finances en 1913 :

MM. Delacour,
Percepied,
Vacher.

Commission des candidatures au titre de membre de la Société pour 1914 :

MM. Castex,
Gaudier,
Philip.

Commission pour la présentation des candidats à la vice-présidence en 1914 :

MM. Castex,
Luc,
Boulay (M.),
Furet,
Escat,
Lannois,
Vacher.

TABLE DES MATIÈRES

PAR ORDRE DE SÉANCES

Séance du 5 mai 1913 (matin).

Séance du 5 mai 1913 (soir).

Séance du 6 mai 1913.

Séance du 7 mai 1913.

Séance du 8 mai 1913.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

